FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 261

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ZWANG Gérard Robert Marie

né le 16 juin 1930 à PARIS

Interne des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

OESOPHAGITES PAR REFLUX ET LESIONS PEPTIQUES DE L'OESOPHAGE CHEZ L'ADULTE : ULCERES, RACCOURCISSEMENTS, STENOSES.

Président : Mr. L. LEGER, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 — **THÈSE** N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

ZWANG Gérard Robert Marie

né le 16 juin 1930 à PARIS

Interne des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

OESOPHAGITES PAR REFLUX ET LESIONS PEPTIQUES DE L'OESOPHAGE CHEZ L'ADULTE : ULCERES, RACCOURCISSEMENTS, STENOSES.

Président : Mr. L. LEGER, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (C.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÉZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) COUVEGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENQUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERSONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (E.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAPOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOUSSEGNACQ (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes SONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

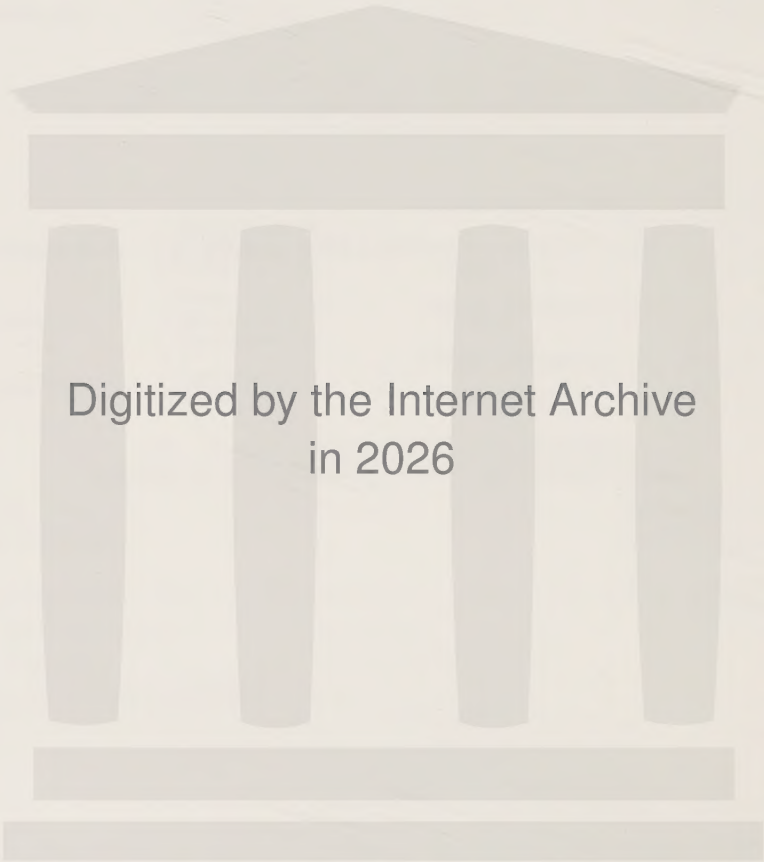
A la mémoire de ma Mère

A M.J.

A mon frère

A ma femme.

Omnibus meis et amicis.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0097

A Monsieur le Professeur LUCIEN LEGER

qui m'a fait le grand honneur
de bien vouloir présider cette
thèse.

A Monsieur le Docteur MOUCHET

En reconnaissance de l'inestimable enseignement qu'il m'a prodigué.

En remerciement pour les éléments de ce travail qu'il m'a fournis.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Dr. ISRAEL-ASSELAIN
Dr. LEON AUROUSSEAU
Pr. CHARLES RICHET
Dr. ANDRE
Dr. MARCEL MORIN
Dr. E. BOLTANSKI
Pr. Agrégé LESOBRE

INTERNAT

Dr. P. BANZET
Pr. P. PADOVANI
Pr. Agrégé P. ABOULKER
Dr. A. MOUCHET
Dr. S. BLONDIN

A ceux de mes Capitaines d'Algérie qui surent faire oublier leurs galons (1957-1958)

Médecin Capitaine JEAN ISNARD

Médecin Capitaine ERNEST HANTZ

Médecin Capitaine RENE HUET

OESOPHAGITES
PAR REFLUX ET LESIONS PEPTIQUES
DE L'OESOPHAGE CHEZ L'ADULTE:
ULCERES, RACCOURCISSEMENTS, STENOSES.

OESOPHAGITES PAR REFLUX ET LESIONS PEPTIQUES DE L'OESOPHAGE CHEZ L'ADULTE ULCERES, RACCOURCISSEMENTS, STENOSES

INTRODUCTION

Modeste organe, l'oesophage ne possède ni la diversité pathologique ni la richesse symptomatologique de ses célèbres voisins. Ce n'est que récemment que l'oesophage thoracique, caché profondément dans le médiastin postérieur, s'est laissé aborder de façon courante par des chirurgiens courageux. Ces pionniers n'avaient pour objet essentiel, au début, que l'exérèse des cancers oesophagiens. Or, cette chirurgie, par son développement, par ses déboires, a éclairé d'un jour nouveau le problème des oesophagites chroniques, au moment où la meilleure connaissance des hernies de l'hiatus en explicitait le mécanisme. Alors que les oesophagites aiguës sont rares et épisodiques, les oesophagites chroniques constituent en effet le fond des affections "bénignes" de l'oesophage. La majorité de leurs cas pouvant être attribués au reflux dans l'oesophage du liquide gastrique véhiculant ses puissants agents digestifs-pepsine et acide chlorhydrique, le terme d'oesophagites acido-peptiques leur a été donné à juste titre. Il est apparu que la même étiologie entrainait aussi la plupart des ulcères, sténoses et raccourcissements non caustiques de l'oesophage. Couinaud a donc réuni ces différentes lésions sous le nom de maladie peptique de l'oesophage. Ceci ne rendait cependant pas compte de lésions toutes semblables survenant chez des malades dont l'activité acido-peptique de

l'estomac était nulle, spontanément ou après intervention. On peut alors penser que l'oesophage ne supporte que la salive et ses propres sécrétions. Tout autre suc digestif lui est intolérable. Aussi les termes d'oesophagite par reflux et de Maladie du reflux nous semblent mieux rendre compte des faits.

Nous en étudions ici le mécanisme, les éléments du diagnostic et le traitement. Dix huit observations étayant notre propos.

1ère PARTIE

MECANISME DES MALADIES DU REFLUX

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE

DE LA CONTINENCE GASTRO-OESOPHAGIENNE

Placé entre l'oesophage à pression négative et l'estomac à pression positive, le cardia doit jouer un rôle délicat mais relativement puissant de soupape pour lequel la nature ne l'a que médiocrement doué. Il ne possède pas de luxueux appareillage à valve, et seuls quelques illuminés l'ont auréolé d'un sphincter. Certains sont allés jusqu'à dire que le cardia n'existe pas. Pourtant la majorité des adultes est en possession d'un système anti-reflux en bon état de marche : c'est que l'entourage du cardia l'aide à accomplir ses fonctions. Aussi faut-il parler d'un ensemble anatomique et physiologique comprenant le bas oesophage et le diaphragme, le cardia, et la grosse tubérosité de l'estomac. Son fonctionnement exige des conditions anatomiques et physiologiques.

I - CONDITIONS ANATOMIQUES

Ce sont les plus importantes.

1°- L'obliquité de l'abouchement de l'oesophage dans l'estomac.

C'est une condition primordiale. L'extrémité inférieure de l'oesophage est taillée en bec de flûte aux dépens de son bord gauche; ce bord gauche plus

court chemine contre le bord droit de la grosse tubérosité, déterminant avec lui un angle dièdre normalement aigu : l'angle de His. Intérieurement le sommet du dièdre correspond à l'adossement des deux parois oesophagienne et gastrique, formant un repli que Gubaroff a eu l'indulgence de nommer valvule. Cette formation est renforcée par l'engrènement des plis muqueux rayonnant à partir du cardia vers l'estomac; vu à l'endoscopie rétrograde (par une gastrostomie), le cardia n'est qu'un orifice virtuel; il est oblitéré par la disposition en "rosette" des plis épais de la muqueuse gastrique. Le jeu de cette valvule est très simple et purement mécanique. Des expériences très anciennes sur l'estomac de cadavre ont démontré que son mouvement de clapet obture efficacement l'orifice cardiaque tant que l'angle de His est conservé. Le maintien de cet angle sur un cardia monté expérimentalement dans le thorax s'oppose au reflux. Au contraire, lorsque l'angle s'ouvre et se rapproche de l'angle droit, le passage se fait de plus en plus facilement vers l'oesophage. A l'état normal, la pression des liquides gastriques et du gaz de la poche à air suffit à appliquer ce clapet contre la paroi oesophagienne droite.

Les autres conditions anatomiques sont celles qui contribuent à maintenir l'angle de His.

2° - La longueur de l'oesophage abdominal

Cette longueur est variable, entre 15 et 40 millimètres. Plus cette portion d'oesophage est longue, plus l'angle de His est profond.

3°- Le développement de la grosse tubérosité

La poche à air doit former une calotte assez volumineuse pour s'étendre jusqu'au bord gauche de l'oesophage.

4°- Les moyens de fixation de la région cardio-tubérositaire.

Leur efficacité est inégale :

a - l'accolement de la face postérieure de la grosse tubérosité au diaphragme (ligament suspenseur de Grégoire) est un point d'attache très solide.

b - Le pédicule coronaire stomachique : c'est un moyen de fixation plus aléatoire.

c - Les différentes formations unissant l'oesophage au diaphragme, on a décrit :

- un ligament phréno-oesophagien
- une membrane annulaire au niveau de l'hiatus (Bertelli-Laimer),
- des fibres musculaires phréno-oesophagiennes (Rouger).

Les uns y attachent beaucoup d'importance (Chène, Harrington), les autres les méprisent (Lortat - Jacob).

Leur développement est en tous cas variable d'un sujet à l'autre, on ne peut "compter dessus" à l'avance.

II - CONDITIONS PHYSIOLOGIQUES

1°- Le sphincter physiologique du bas oesophage:

Aucun épaississement musculaire du bas oesophage ne mérite le nom de sphincter anatomique; aucune différenciation histologique ne peut y être mise en évidence. Cependant, de nombreux faits concourent à prouver l'existence d'une physiologie particulière au segment hiatal de l'oesophage.

a - L'étude radioscopique du transit oesophagien : elle montre un court arrêt du bol juste au-dessus de l'hiatus, puis un franchissement rapide, comme si une résistance cédait.

b - L'étude des pressions endo-oesophagiennes : elle a été réalisée entre autres, par Monges, à l'aide de ballonnets montés sur des sondes, conjointement à la vision radioscopique:

- la pression interne de l'oesophage thoracique est négative : -3 à -8 millimètres de Hg; reflet de la pression négative intra-thoracique, elle s'élève au cours de la toux, elle s'abaisse à l'inspiration.

- la pression intra-gastrique est positive : + 10 à + 13 millimètres de Hg; elle s'élève au cours de la toux comme de l'inspiration.

- entre les deux existe une zone de haute pression : 2 à 12 millimètres de Hg de + que la pression intra-gastrique; cette zone s'étend sur 3 à 4 centimètres, de part et d'autre de l'hiatus; les variations respiratoires y sont très atténuées. Au cours de la déglutition, la haute pression cède temporairement, puis s'élève au moment de l'arrivée de l'onde péristaltique.

c - L'étude histologique du bas oesophage chez des chiens vagotomisés: c'est la seule portion dont la musculeuse ne dégénere pas.

Ainsi faut-il considérer qu'il existe une différence qualitative du muscle oesophagien au niveau d'un sphincter physiologique s'étendant de part et d'autre de l'hiatus. Ce sphincter se relâche sous l'action du vague et se contracte sous l'action du sympathique. Le sympathique prédomine et entretient un tonus permanent, s'exagérant lors du contact de la muqueuse oesophagienne avec le suc gastrique.

2°- Une formation particulière de la muqueuse gastrique.

Elle est constituée par deux bandelettes de la couche profonde, longitudinale. Cet élément a été décrit par Willis, puis par Helvetius (qu'il est peut être un peu cavalier d'appeler "le Suisse" quel que soit le rôle de factionnaire qu'on assigne

à la dite formation). Suivant les descriptions, les deux bandelettes sont disposées en U, en anse, en bretelle, en cravatte (sans doute pour l'habillement du Suisse), autour du cardia. Leur contraction élective porte en bas et à droite la valvule de Gubaroff, lui permettant de mieux s'appliquer contre la paroi droite de l'oesophage.

3°- L'innervation végétative

Les deux pneumogastriques donnent de nombreux filets au bas-oesophage et au cardia.

L'innervation sympathique est fournie par le sympathique thoracique et le plexus coronaire stomachique.

Les deux doivent jouer harmonieusement pour permettre l'ouverture du cardia, son franchissement, puis la contraction de l'anse de Willis.

III - LE ROLE DU DIAPHRAGME

Il est double, anatomique et physiologique:

1°- Rôle anatomique : le pilier droit d'enroule comme un lasso autour de la portion diaphragmatique de l'oesophage. Il la maintient en place, mais de façon assez débonnaire : il est normal, lors d'une laparotomie, de pouvoir passer un, voire deux doigts entre les bords de l'hiatus et l'oesophage.

La valeur mécanique de cet anneau n'est pas négligeable, mais son pouvoir contractile est très variable. Soit constitutionnellement, soit sous l'effet des ans, il peut n'être formé que de maigres fibres musculaires, ou être réduit à un trousseau fibreux. De toute façon, il doit pouvoir laisser s'enfler l'oesophage au passage des bouchées dégluties.

2°- Rôle physiologique:

a - les contractions respiratoires normales :

Elles sont sans action sur le calibre de l'oesophage.

b - L'inspiration forcée : il ressort des travaux de Monges qu'elle est la seule à avoir une action sur l'oesophage:

- au niveau de l'hiatus : elle exerce une pression axiale qui aplatit l'oesophage et renforce l'action du sphincter physiologique;

- au niveau du cardia : il est porté en avant, en bas et à droite, tandis que la coupole diaphragmatique fait suivre le même mouvement à la grosse tubérosité : ainsi l'angle de His se trouve solidement maintenu sans pour autant être plus aigu.

Le rôle du diaphragme est donc surtout de constituer un "verrou" lors des inspirations profondes. Son rôle dans la fixation et la fermeture du cardia semble avoir été un peu"gonflé" . La phrénicectomie n'a jamais eu la réputation d'entrainer de façon courante un reflux gastro-oesophagien.

EN CONCLUSION,

On peut se faire l'idée suivante du fonctionnement de la région cardiaque : après le franchissement de la bouche oesophagienne, les aliments pris en charge par une onde péristaltique descendent jusqu'au bas oesophage et se présentent devant le sphincter physiologique; celui-ci s'ouvre après un court temps d'arrêt et les ingesta traversent rapidement l'oesophage abdominal et le cardia; derrière eux le sphincter se referme, la valvule de Gubaroff et les plis radiés de l'estomac, plus ou moins aidés par les contractions de l'anse de Willis et de la muscularis mucosae, reprennent leur place habituelle sous l'action de la pression gastrique un instant contrebalancée par l'onde péristaltique.

L'intégrité anatomique de la région cardiaque apparaît donc comme le facteur le plus important d'un fonctionnement correct. Cette anatomie vient-elle à être perturbée, le cardia perd son rôle protecteur et laisse refluer les liquides gastriques vers l'oesophage. Etudier les causes du reflux, c'est surtout étudier les lésions anatomiques de la région cardiaque. Les troubles fonctionnels n'occupent qu'un modeste second rang.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DU REFLUX GASTRO-OESOPHAGIEN

Monges donne la définition suivante du reflux: c'est le passage de liquide gastrique dans l'oesophage sous l'effet de la pesanteur, sans participation musculaire de l'estomac, du diaphragme ni de la paroi abdominale. Ainsi ne pourraient être véritablement considérées comme oesophagites par reflux celles provoquées par les vomissements répétés ou l'hyperpression abdominale par exemple. Toutefois, les lésions oesophagiennes étant les mêmes, il nous semble préférable d'englober dans notre chapître étiologique toutes les causes produisant les mêmes effets.

On peut les classer en trois catégories :

- les lésions anatomiques spontanées,
- les lésions anatomiques créées par la chirurgie,
- les troubles fonctionnels de la jonction oeso-gastrique.

I - LES LESIONS ANATOMIQUES SPONTANEES

1°- Les hernies hiatales par glissement

a - Leurs désordres anatomiques essentiels sont :

- le décrochage d'une partie de la grosse tubérosité de ses attaches phréniques, lui permettant de s'engager dans le thorax;

- l'élargissement de l'hiatus;

- l'ouverture puis la disparition de l'angle de His

Lorsque la hernie est engagée, les conditions anatomiques anti-reflux sont donc supprimées. Pour certains, les conditions physiologiques ne seraient pas supprimées ipso facto. Pecora en particulier pense que le sphincter physiologique peut continuer à fonctionner, ce qui explique qu'au cours de certaines hernies par glissement à collet serré et sphincter oesophagien continent, c'est dans la portion herniée de l'estomac qu'apparaissent ulcère et hémorragies.

b - Le caractère intermittent de ces hernies est très important tout au moins dans les premiers temps d'évolution : le reflux est alors lui aussi intermittent et modéré.

2°- Les hernies hiatales par roulement

a - Elles sont caractérisées par la formation d un sac péritonéal para-oesophagien, dans lequel s'engage, à travers l'hiatus plus ou moins élargi, une partie de la grosse tubérosité. Le cardia reste donc à sa place normale. Lésions réductibles spontanément pendant longtemps, elles sont alors intermittentes.

b - Elles peuvent entrainer, quoique rarement, un reflux :

le sphincter oesophagien, en proie à d'incessants tiraillements lors des mouvements d'engagement et de réduction de la hernie, ne tarde pas à être détruit (Lortat-Jacob);

- l'engagement de la hernie déforme et étire une plus ou moins grande zone du pourtour de l'orifice cardiaque, que la valvule de Gubaroff ne peut plus obturer.

3°- Les malpositions cardio-tubérositaires

Maintenant bien identifiées, elle réunissent presque toutes les conditions pour que se produise un reflux permanent :

- l'oesophage abdominal est court, le cardia est juste devant l'hiatus;

- l'abouchement de l'oesophage dans l'estomac se fait à angle droit;

- la grosse tubérosité est malingre, de petit volume.

Ces trois conditions donnent une incisure de His très peu profonde, de plus :

- le diaphragme est débile, mince, très oblique,

- l'hiatus admet deux doigts,

- les moyens de fixation cardio-tubérositaire sont de petit développement.

Beaucoup considèrent ces malpositions comme des hernies par glissement en puissance, elles en seraient le premier stade.

4°- Les cancers et tumeurs de la région cardiaque.

Ils agissent par destruction ou envahissement du système valvulaire qui perd sa souplesse et son efficacité.

C'est pour satisfaire à la tradition que nous classons maintenant deux affections considérées comme des causes d'oésophagites par reflux, alors que notre propos est de les ranger parmi leurs formes évolutives : Brachy-oesophage et Endobrachy-oesophage.

5°- Le Brachy-oesophage

C'est l'oesophage court, ou mieux, raccourci: il s'arrête avant d'avoir atteint l'abdomen, à une plus ou moins grande distance du diaphragme. Le cardia est en permanence intra-thoracique, trainant après lui une portion herniée de la

grosse tubérosité. L'angle de His s est perdu en route. Aucun mécanisme ne s'oppose au reflux. L'ulcération au niveau du cardia ectopique est très fréquente.

Certains (Nemours - Auguste) considèrent encore cette affection comme congenitale, arguant entre autres de sa découverte possible dans les premières semaines de la vie.

La tendance actuelle est d'affirmer le caractère acquis de la grande majorité des oesophages courts, et leur évolution en deux temps :

a - Raccourcissement fonctionnel : spasme et rétraction d'un oesophage encore contractile, sous l'effet de l'agression acido-peptique et du réflexe vagal qu'elle entraine; la hernie hiatale est alors réductible, en particulier sous anesthésie générale, pour se reproduire dès le réveil du malade.

Cette rétraction peut se produire dès la première enfance : Belsey, Duhamel, Sauvegrain, en ont vu se constituer "sous leurs yeux". C'est cependant le plus souvent une maladie de l'adulte, de constitution lente avant d'arriver au second stade.

b - Raccourcissement organique : fixée par des adhérences inflammatoires dans une gangue scléreuse, la malformation est irréductible, l'oesophage définitivement raccourci.

6°- L'endobrachy-oesophage.

Il s'agit d'une affection dont le diagnostic est purement endoscopique : le bas oesophage est tapissé intérieurement, sur une plus ou moins grande hauteur, par une muqueuse de type gastrique.

Décrit par Barrett en 1950,(The lower oesophagus lined by columnar epithelium,)cet aspect a été retrouvé entre autres par Lortat-Jacob, qui lui a donné un nom présentable. On connais-

sait depuis longtemps, surtout par autopsies, l'existence d'îlôts aberrants, heterotopiques de muqueuse à type gastrique dans la région rétro-cricoïdienne de l'oesophage. L'endobrachy-oesophage est une entité bien différente : tout le bas oesophage est recouvert d'une nappe uniforme de muqueuse cylindrique en continuité avec celle de l'estomac. Par contre :

- l'aspect extérieur,
- la vascularisation et l'innervation,
- la tunique musculeuse de l'oesophage

} sont normaux

Ainsi est constituée une sorte de hernie hiatale interne, le cardia musculaire reste en place, tandis que le cardia muqueux se trouve reporté dans le thorax, distant de plus de 10 centimètres. L'ulcération de ce cardia ectopique, là où les deux muqueuses sont au contact, est extrêmement fréquente : c'est l'ulcère de Barrett, dont nous reverrons certaines singularités. L'association de l'endobrachy-oesophage avec une hernie hiatale par glissement est maintenant considérée comme constante. Barrett a reconnu que les troubles de l'endobrachy-oesophage ne survenaient - et donc n'étaient identifiés - que lorsque se produisaient la hernie hiatale et le reflux gastro-oesophagien. Dans ses premières publications, il ne liait pas de façon formelle revêtement cylindrique du bas-oesophage et reflux. C'est que, se basant sur des considérations zoologiques, il en tenait pour le caractère congénital de cette lésion, invoquant des troubles du développement embryologique. En fait, il n'y a pas d'endobrachy-oesophage sans reflux.

A la suite d'Allison et de Lortat-Jacob, on peut penser qu'il s'agit d'une lésion acquise par un phénomène de compétition entre les deux muqueuses en présence au niveau du cardia; la plus vigoureuse l'emporte, nous en reparlons plus en détail au chapître Anatomie-pathologique.

II - LES LESIONS ANATOMIQUES CREEES PAR LA CHIRURGIE.

A -

II - LES LESIONS ANATOMIQUES CREEES PAR LA CHIRURGIE.

A - La chirurgie du cardia

1°- Les Cardioplasties

Créant expérimentalement une incontinence cardiaque, elles entrainent des oesophagites peptiques avec une telle constance qu'elles sont universellement rejetées.

2°- L'opération de Heller.

C'est une excellente intervention, mais elle peut se compliquer de reflux dans deux circonstances :

- lorsqu'elle est associée à une double vagotomie: il se produit un pylorospasme qui "force" l'oesophage inférieur dont on a détruit le sphincter;

- lorsqu'elle est intempestive : un ulcère sténosant peut parfois simuler le cardiospasme lorsqu'il est très bas situé et que l'oesophagoscopie n'a pas été pratiquée; l'opération de Heller ne fait alors qu'aggraver considérablement le reflux et les troubles qu'il entraine.

B - Les résections oesophagiennes et gastriques enlevant le cardia

1°- Les gastrectomies totales

Quel que soit le procédé employé, rien ne s'oppose au reflux dans l'oesophage des liquides intestinaux.

2°- Les gastrectomies polaires supérieures

Soit isolées, soit associées à une résection de l'oesophage inférieur (pour cancer le plus souvent). L'anastomose habituelle à la Sweet ne protège évidemment pas contre le reflux. On sait depuis longtemps que ces résections comme les

gastrectomies totales, entrainent des oesophagites considérées comme un moindre mal si le malade survit à son cancer.

C - Les gastrectomies subtotales

1°- Les gastrectomies pour ulcère.

Le reflux en est une complication rare, mais alors souvent grave. Cox en a publié des cas convaincants. On peut invoquer à leur origine un circulus viciosus physiologique par irritation vagale, une ouverture de l'angle de His par traction excessive sur la grande courbure, la révélation tardive d'une hernie hiatale.

2°- Les gastrectomies pour réduction d'acidité.

Se basant sur une pathogénie mal comprise, certains chirurgiens ont fait subir à de malheureux porteurs de hernie hiatale ou de Brachy-oesophage des gastrectomies aux tracés variés, dans le but louable de les soulager par suppression de la zone acido-sécrétante de l'estomac. L'expérience a montré que plus on enlevait d'estomac et plus les malades étaient gênés par l'aggravation du reflux et de ses signes fonctionnels.

III - LES INSUFFISANCES FONCTIONNELLES DU CARDIA.

1°- Les causes d'hyperpression abdominale avec vomissements répétés.

Ce sont des causes transitoires, agissant par forcage du cardia et contacts répétés entre l'oesophage et les liquides rejetés. Citons les simplement :

- Sténoses du pylore,
- Dilatation de l'estomac,
- Obstructions intestinales chroniques,
- La grossesse mérite une place à part, à cheval sur les causes organiques et fonctionnelles; elle peut révéler, sinon provoquer une hernie par glissement jusque là

méconnue; ses vomissements incoercibles peuvent être à l'origine d'oesophagites graves, en particulier hémorragiques.

2°- Des troubles neuro-végétatifs rompant l'harmonie du fonctionnement "sphinctérien"; ils ont été invoqués chez des malades neurotoniques, dont le reflux ne s'expliquait pas par une lésion anatomique.

En fait, le reflux pur, "spontané", semble une rareté difficilement explicable. La plupart de ces cas doit pouvoir être liée à une malformation discrète, à une hernie hiatale intermittente mal décelable.

CHAPITRE III

PHYSIO-PATHOLOGIE DU REFLUX

On doit étudier ici la protection naturelle de l'oesophage et la façon dont elle est "débordée" par l'intrusion de liquides digestifs.

I - LA PROTECTION PHYSIOLOGIQUE DE L'OESOPHAGE

La fragile muqueuse malpighienne de l'oesophage n'est que faiblement protégée par la salive et ses propres mucosités.

1°- La salive

Elle enrobe les ingesta d'un enduit alcalin, jouant un double rôle :

- mécanique : c'est un excellent lubrifiant,
- chimique : son pH est assez élevé pour neutraliser de petites quantités d'acide.

Son action comporte cependant trois restrictions:

a - elle forme un vernis de moins en moins épais au fur et à mesure qu'elle descend dans l'oesophage; elle protège donc mieux la partie supérieure de l'organe, où elle est plus concentrée, que sa partie basse.

b - sa sécrétion est intermittente, à peu près nulle la nuit.

c - l'âge a son importance : la salive

semble être de moins bonne qualité à partir de la 5ème décade de la vie.

2°- Le mucus oesophagien : lui aussi est alcalin. Il n'est produit qu'en faible quantités à l'état normal.

3°- La mise en oeuvre de ces moyens de défense.

Sécrétions salivaire et muqueuse sont activées par excitation du vague. La pénétration d'acide dans le bas oesophage est un des stimuli déclenchant le réflexe sécrétoire. Normalement, il ne reflue dans le bas oesophage que des quantités minimes de suc gastrique, à chaque ouverture du cardia; les productions alcalines suffisent pour rendre à l'oesophage son pH normal.

Lorsque le reflux est important, le vague est excité en permanence, ce qui est catastrophique : en effet, son action est aussi sécrétoire pour le suc gastrique dont les quantités produites alors ne peuvent absolument pas être neutralisées par salive et mucus. Ainsi cette vagotonie entretient un véritable cercle vicieux.

II - L'ACTION DU SUC GASTRIQUE SUR L'OESOPHAGE

Les deux produits actifs du suc gastrique de l'adulte, acide chlorhydrique et pepsine, ont un violent pouvoir d'attaque sur toute muqueuse autre que gastrique. Le duodénum s'en protège par un "déluge" de sécrétions alcalines et une règlementation stricte de l'ouverture pylorique. Nous avons vu que l'oesophage n'est pas défendu de la même façon. Malgré l'argumentation spécieuse de Palmer, il ne fait aucun doute que c'est bien l'action acide et peptique qui attaque l'oesophage; les travaux expérimentaux de Kiriluk et Merendino le prouvent selon la manière forte, mais efficace.

1°- L'expérimentation de Kiriluk et Merendino

Ils ont soumis divers segments du tube digestif de chiens, in vivo, (bas-oesophage, estomac, grêle) à l'action d'une solution acido-peptique provenant de l'estomac de chiens normaux :

- l'estomac subit l'agression sans broncher;
- le grêle souffre énormément, perd son épithélium ses villosités, une bonne partie de sa muqueuse qui s'ulcère tandis que ses vaisseaux se thrombosent; sous-muqueuse et musculeuse sont à leur tour corrodées, oedématiées, lysées; tout est accompli en quinze heures; mais le grêle a un étonnant pouvoir de récupération, il cicatrise et guérit très vite : aucun des 9 chiens sacrifiés au bout de quelques jours n'y avait conservé de lésions.
- au niveau de l'oesophage, quinze minutes suffisent à faire disparaître l'épithélium, toutes les couches sont lysées au bout de quinze heures; la régénération est tardive, lente, par de timides îlôts produisant une muqueuse atrophique.

La muqueuse malpighienne de l'oesophage supporte donc très mal l'attaque acido-peptique et tout particulièrement son tiers inférieur, moins imbibé de salive et peut être électivement sensibilisé.

2°- Le reflux provoqué par les sondes d'aspiration.

Le développement d'oesophagites basses chez des malades subissant une aspiration gastro-duodénale de longue durée prouve lui aussi le pouvoir nocif du suc gastrique sur l'oesophage; le rôle traumatisant de la sonde est en effet minime à côté de la béance du cardia qu'elle entretient.

3°- La part de chaque constituant du suc gastrique.

Il est difficile de dire qui est le plus

agressif de l'acide ou de la pepsine; sans doute agissent-ils de concert, en un complexe chlorhydro-peptique auto-activant.

Quant à l'hyperchlorhydrie souvent invoquée comme facteur déclenchant de l'oesophagite, elle est sûrement secondaire, fâcheuse conséquence de la vagotonie.

4°- L'intensité de l'attaque en fonction de la lésion responsable du reflux.

Deux facteurs déterminent cette intensité : la durée du reflux et la concentration des agents acido-peptiques dans le liquide refluant. C'est le contact permanent entre muqueuse oesophagienne et suc gastrique qui provoque les lésions les plus importantes. Ainsi s'explique que certains reflux massifs mais de courte durée soient peu nuisibles, tandis que de petits reflux entrainent de graves lésions par leur durée et leur concentration.

a - Les hernies hiatales

Le caractère particulier de leur reflux est d'être intermittent.

1 - Intermittent au cours du nycthémère

Dans la journée, il ne se produit que lors:

- des mouvements respiratoires brusques,
- des changements de posture,
- de la digestion gastrique : encore à ce moment, acide et pepsine sont-ils dilués par les aliments;

Au cours de la nuit : il est alors favorisé par le décubitus, donc plus important que dans la journée.

2 - Intermittent au cours de l'évolution

Il n'a lieu que lorsque la hernie est engagée; on sait que sa réduction spontanée peut durer plusieurs jours ou semaines.

b - Les malpositions cardio-tubérositaires

Le reflux est modéré mais permanent.

c - Le brachy-oesophage

La communication se fait à plein canal.

d - L'endobrachy-oesophage

Outre la constance d'un reflux à plein canal se pose un problème intéressant : les cellules "oxyntiques" qui se trouvent en plein oesophage vont-elles ajouter leur sécrétion nocive à celle de l'estomac ? L'expérience et les caractères histologiques de ces cellules démontrent leur presque nullité sécrétoire. Par ailleurs, il n'a jamais été observé de lésions peptiques au niveau des ilôts gastriques hétérotopiques de la région rétro-cricoïdienne.

En fin de compte il serait commode mais erroné d'opposer :

- les hernies hiatales et les malpositions qui entraineraient des lésions modérées d'oesophagite superficielle;

- les oesophages courts qui se compliqueraient d'ulcère et de sténose.

Au contraire :

- les malpositions, avec leur reflux permanent peuvent très bien causer ulcère et sténose;

- certaines hernies hiatales, parfois de petit volume, avec hiatus encore assez serré en un véritable "collet", se compliquent de lésions profondes, par la rétention ("trapping") du suc gastrique produit dans la partie herniée de l'estomac qui communique librement avec l'oesophage.

- les raccourcissements doivent être considérés comme des aspects tardifs et non comme des causes de la maladie du reflux.

III - OESOPHAGITES DES ANACHLORHYDRIQUES

Nous y groupons les lésions provoquées par les reflux "sans acide" et les reflux alcalins.

1°- Les reflux "sans acide", ce sont ceux:

- des gastrectomisés pour "réduction d'acidité"
- des vomissements de la femme enceinte, souvent anachlorhydriques;
- de certaines hernies hiatales dont l'estomac n'a qu'une activité acido-peptique faible ou nulle.

2°- Les reflux alcalins :

Reflux de bile, de sucs pancréatique et intestinaux survenant après les gastrectomies totales, et même subtotales (Cox).

Ces oesophagites ont obligé à "repenser" la maladie acido-peptique de l'oesophage :

1 - il n'est pas certain que les résections anti-acide ôtent toute la portion acido-sécrétantante de l'estomac ; elles laissent surement des zones produisant de la pepsine, dont le pouvoir "peptique" ne peut être discuté.

2 - L'absence d'acide chlorhydrique est aussi nuisible que son excès : le suc gastrique perd alors son vigoureux pouvoir bactéricide: il s'installe une pullulation microbienne très agressive à l'égard de la fragile muqueuse oesophagienne.

3 - Les reflux alcalins sont surement très nocifs certains s'en accomodent pour leurs malades (Deloyers); la majorité des autres ont vu ces reflux provoquer de graves oesophagites (Lortat-Jacob).

On peut donc penser que l'oesophage réagit de la même manière, la seule qu'il ait à sa disposition, aux diverses attaques qu'il subit. Agression acide, peptique, alcaline, microbienne, toutes entrainent une oesophagite chronique par

reflux. L'intensité de cette oesophagite dépend:

- de la lésion causale,
- de la plus ou moins grande réceptivité de l'oesophage attaqué.

IV - LA SUSCEPTIBILITE OESOPHAGIENNE

Ici intervient un facteur personnel : certains malades, certains oesophages sont plus disposés que d'autres à développer une oesophagite par reflux. Entrent en ligne de compte : les lésions pré-existantes, le terrain, des affections prédisposantes.

1°- Les lésions pré-existantes

- Non chirurgicales : dyskinésies
- Chirurgicales :
  - . diverticules
  - . méga-oesophage
  - . lésions caustiques
  - . ulcères et sténoses dont l'exérèse n'a pas été complète.

LORTAT-JACOB incrimine tout particulièrement ces résections insuffisantes, elles provoquent presque constamment une récidive de l'ulcère ou de la sténose.

Cette "prédestination" oesophagienne peut donc être à l'origine d'un cercle vicieux d'oesophagite.

2°- Le terrain pathologique

a - L'alcoolisme chronique

- la muqueuse oesophagienne est fragilisée par l'avitaminose;
- la cirrhose du foie combine plusieurs facteurs d'oesophagite :
  - . l'ascite entretient une hyperpression abdominale;

. les varices oesophagiennes sont des lésions "pré-oesophagitiques";

Pour certains, la rupture de ces varices est due au reflux peptique digérant leur paroi; ainsi expliquent-ils les hémorragies oesophagiennes des cirrhotiques (Baronofsky).

b - Le "terrain ulcéreux"

L'association ulcère gastro-duodénal + oesophagite par reflux est assez fréquente pour que certains en fassent une entité morbide (Hiatal Hernia Complex de Fleischner); la vagotonie qui leur est commune agit de plusieurs façons :

- hypertonie, hypersécrétion, hyperacidité gastriques;
- spasme pylorique;
- troubles psychiques mineurs.

Cette association semble être la seule indication de gastrectomie associée à la cure de la hernie hiatale.

c - Le "terrain neuro-végétatif"

On peut parfois prendre en considération :

- une "irritation du sympathique" par cyphoscoliose rachidienne;
- la vagotonie des anxieux, des surmenés.

3°- Les affections prédisposantes : nous n'en retenons que le minimum :

a - Maladies digestives

1 - Les affections hépato-biliaires : lithiase, dyskinésies. "c'est presque toujours un reflux qui est à l'origine des douleurs gastro-oesophagiennes des lithiasiques" (Blondet).

2 - La diverticulose colique : elle se joint à la lithiase biliaire et à la hernie

hiatale pour former la classique triade de Saint.

b - Les facteurs endocriniens : outre la grossesse, on peut citer :

- les hypo ou hyperthyroïdies
- l'hyperfolliculinie
- la spasmophilie.

Au terme de cette étude physio-pathologique, apparaît le rôle néfaste de la nuit pour l'oesophage :

- la position couchée favorise mécaniquement l'engagement des hernies hiatales et le reflux; la rétraction de l'oesophage n'est plus contrebalancée par le poids de l'estomac plein;

- la sécrétion salivaire est interrompue;

- la vagotonie nocturne relâche le bas oesophage, favorise la digestion gastrique du repas du soir et sa production d'acide chlorhydrique.

Ainsi l'ulcère de l'oesophage pourrait-il être considéré comme un ulcère de décubitus.

CHAPITRE IV

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE

Nous étudions ici :

- les différentes lésions que décrivent le chirurgien, l'endoscopiste, l'histologiste;
- la place qu'elles occupent dans le cadre de la maladie du reflux.

Il est commode de classer analytiquement :

- les oesophagites chroniques, sans sténoses,
- les lésions sténosantes : ulcères et raccourcissements.

A - LES OESOPHAGITES CHRONIQUES SANS STENOSE

I - ASPECT MACROSCOPIQUE

De multiples classifications ont été proposées, basées le plus souvent sur la gravité de l'atteinte oesophagienne. Il nous semble plus simple de nommer les oesophagites en fonction de leur aspect, comme l'ont fait Visniks, Gaillard et son école.

Un caractère relie toutes ces oesophagites : c'est leur topographie. Il s'agit en effet d'oesophagites basses, occupant le tiers inférieur de l'organe qu'elles dépassent rarement. Leur limite supérieure est très nette.

Trois formes sont les plus fréquentes : oesophagites congestives, oedémateuse et ulcéro-hémorragique.

1°- Oesophagite congestive : premier degré de l'atteinte oesophagienne; la muqueuse est uniformément rouge; elle se distingue mal de la muqueuse gastrique.

2°- Oesophagite oedémateuse :

- soit isolée: oedème organisé, dur, limité, en bourrelet, sus-cardiaque;

- soit et le plus souvent, associée à la précédente : oesophagite congestive et oedémateuse, avec de gros plis muqueux en colonnade.

3°- Oesophagite ulcéro-hémorragique :

La muqueuse est parsemée de nombreuses ulcérations, petites, linéaires, peu profondes, au sein d'un piqueté hémorragique.

Les formes suivantes sont plus rares:

4°- Oesophagite hyperplasique

La muqueuse prend un aspect bourgeonnant, papillomateux, avec parfois de petites masses rougeâtres évoquant le cancer.

5°- Oesophagite hémorragique

Le tiers inférieur de l'oesophage saigne en nappe, souvent de façon massive, par multiples érosions vasculaires.

6°- Oesophagite pseudo-membraneuse

Elle traduit surtout la pullulation microbienne : la muqueuse desquame par plaques, sous forme d'enduit blanchâtre, laissant apparaître des zones plus ou moins congestives.

II - ASPECT HISTOLOGIQUE

Il n'y a malheureusement pas de concordance entre les aspects macro et microscopiques des

oesophagites. Par contre il existe un parallélisme étroit entre la gravité de l'attaque "peptique" et la profondeur des lésions histologiques. Elles doivent être étudiées sous trois rubriques:

- les lésions de destruction de la paroi oesophagienne;
- la réaction sclérogène;
- les lésions inflammatoires surajoutées.

1°- Les lésions de destruction de la paroi oesophagienne.

Elles s'étendent de la surface endocavitaire à la profondeur.

a - L'épithélium

C'est la première victime du reflux; il montre 2 types d'images :

1 - Desquamation : les cellules épithéliales perdent leurs noyaux, d'abord en surface, puis sur toute l'épaisseur de la couche et disparaissent.

2 - Régénération : on la voit se faire selon 3 modes:

- par des cellules immatures mal étiquetables
- par un nouvel épithélium malpighien, hypertrophique, avec hyperplasie de la basale et des cellules à mucus, sans kératinisation,
- par un épithélium de type cylindrique, ce qui est assez fréquent, et éclaire beaucoup la pathogénie de l'endobrachy-oesophage. Cette muqueuse cylindrique est en règle de type fundique; on a signalé des cas rares de muqueuse pylorique (Valla) ou même duodénale (Léger).

b - Le chorion :

1 - Ses lésions habituelles sont :

. oedème,
. congestion vasculaire,
. infiltration lympho-plasmocytaire.

2 - Au maximum : il disparait, remplacé par une couche hémorragique et nécrotique.

c - La muscularis mucosae

Rarement atteinte, elle est alors élargie, ses fibres infiltrées de matériel éosinophile acellulaire.

d - Les couches profondes

Dans les formes intenses, la sous-muqueuse est oedématiée; la musculeuse est en règle indemne.

2°- La réaction sclérogène

Elle est généralement modérée dans ces oesophagites non sténosantes, la muqueuse ne montre que quelques ilôts de sclérose avec nombreux fibroblastes.

3°- Les lésions inflammatoires surajoutées

Elles donnent à la muqueuse un aspect de granulome, infiltré de lymphocytes et de polynucléaires, reposant directement sur la musculeuse. Ces images sont fournies surtout par les oesophagites pseudo-membraneuses, où se développent de nombreux germes, on peut les considérer comme formes intermédiaires avec les oesophagites aigues.

B - L'ULCERE DE L'OESOPHAGE ET LES LESIONS STENOSANTES.

I - L'ULCERE DE L'OESOPHAGE

1°- Aspect macroscopique

a - Siège : le siège de l'ulcère de l'oesophage

alors qu'il est assez constant en hauteur, est variable en circonférence:

1 - En hauteur : l'ulcère se trouve à la jonction des deux muqueuses oesophagienne et gastrique; c'est donc une lésion basse; son bord inférieur est généralement tout contre le cardia.

2 - En circonférence :

- pour certains, ce siège serait lui aussi fixe : sur la paroi postérieure, à droite; il serait certes satisfaisant de voir se creuser l'ulcère là où stagne le reflux dans le décubitus latéral droit et dorsal;

- en fait, chacun dort dans la position qu'il préfère, l'ulcère peut siéger en n'importe quel point de la circonférence oesophagienne; ceci est démontré non seulement par les endoscopistes, mais encore par la perforation possible de cet ulcère dans tous les organes médiastinaux voisins.

b - Aspect :

Il se présente comme une perte de substance " à l'emporte-pièce", unique, superficielle, ovalaire, allongée suivant l'axe de l'oesophage; ses bords sont nets, non surélevés, non bourgeonnants, abrupts en bas, en pente douce en haut; son fond est grisâtre, propre, parfois légèrement granuleux, sanieux.

Deux formes sont particulières :

- l'ulcère ancien, aux bords épaissis en bourrelet;

- l'ulcère en voie de cicatrisation, à l'aspect étoilé.

c - Autour de l'ulcère : les lésions d'oesophagite sont plus ou moins importantes, mais presque constantes.

2°- Aspect histiologique

a - Les bords : ils sont formés le plus souvent par la muqueuse malpighienne en haut, la muqueuse cylindrique en bas.

b - le fond : il est fait de trois couches:

- zône de nécrose fibrino-leucocytaire,
- zone de granulation,
- zone de sclérose mutilante.

C'est cette dernière couche qui est d'une importance capitale dans le déterminisme des raccourcissements et sténoses de l'oesophage.

Sa profondeur atteint rarement la sous-muqueuse; même ulcérée, la muscularis mucosae ne fusionne jamais avec la musculeuse (contrairement aux ulcères gastro-duodénaux).

II - LES LESIONS ASSOCIEES A L'ULCERE

Ce sont : les modifications de l'oesophage selon la hauteur et le diamètre, les lésions péri-oesophagiennes.

1°- Le raccourcissement de l'oesophage :

a - L'oesophage court acquis :

C'est le raccourcissement de toutes les tuniques oesophagiennes; rappelons son évolution en deux temps :

- phase spasmodique, réversible,
- phase organique; l'intense réaction scléro-gène péri-ulcéreuse est responsable de la fixation définitive du cardia dans le médiastin.

b - L'endobrachy-oesophage :

La tunique muqueuse est la seule raccourcie, remplacée sur 10 centimètres au moins par une muqueuse de type gastrique; un ulcère siège avec une constance remarquable à l'union des deux

muqueuses, c'est le seul ulcère "peptique" haut situé dans l'oesophage. Alors que pour Barrett cet aspect est congénital (cf supra), Lortat-Jacob en fait une affection acquise, de la façon suivante :

Au niveau du cardia, les deux muqueuses, cylindrique et malpighienne, se continuent l'une dans l'autre suivant une ligne sinusoïdale où elles s'enchevêtrent; lorsque l'oesophagite basse a détruit l'épithélium malpighien, la coexistence des deux muqueuses ne serait plus pacifique, mais compétitive; la muqueuse cylindrique a un pouvoir de régénération bien plus vigoureux que la muqueuse malpighienne, surtout en milieu acide; elle prend donc sa place, recouvrant le bas-oesophage de bas en haut. Lortat-Jacob appuie son argumentation sur les caractères histologiques de cette maladie : la muqueuse glandulaire en question est le plus souvent lisse, comme une muqueuse cicatricielle; elle est inflammatoire, reposant sur un chorion pathologique, scléreux et cicatriciel. L'endobrachy-oesophage ne serait donc qu'une forme étendue en hauteur de la cicatrisation selon le type glandulaire de la muqueuse oesophagienne.

Particularités de l'ulcère de l'endobrachy-oesophage.

- Pour Barrett : c'est un ulcère gastrique, profond, envahissant et détruisant la musculeuse oesophagienne; il fait courir les mêmes risques que l'ulcère de l'estomac : hémorragie, perforation, dégénérescence maligne.

- Pour Lortat-Jacob : c'est une exulcération superficielle, ne dépassant pas la muscularis mucosae; c'est un manque dans la ré-épithélialisation de l'oesophage : la muqueuse glandulaire n'a pas eu le temps de pousser là où la muqueuse malpighienne avait déjà disparu.

2°- Le rétrécissement de l'oesophage : la sténose peptique de l'oesophage n'a pas de caractères bien spécifiques :

- elle siège au niveau de l'ulcère,

- son étendue est assez brève : 1 à 2 centimètres; ce n'est que très tardivement qu'elle est longue et sinueuse.

- son aspect est régulier, en pente douce, annulaire ou fusiforme;

- son calibre atteint rarement la moitié de l'oesophage, c'est un rétrécissement peu serré;

- l'œsophage sus-jacent est normal pendant très longtemps, elle peut entrainer une dilatation sus-stricturale modérée;

- ses images histologiques sont celles d'un envahissement de toutes les tuniques oesophagiennes par des colonies de fibroblastes.

Dans quelques cas (endobrachy-oesophage en particulier), l'élargissement de la musculeuse est dû non seulement à la fibrose, mais aussi à une hypertrophie musculaire parfois comparable à celle du mega-oesophage.

3°- Les lésions péri-oesophagiennes

L'atmosphère péri-oesophagienne est atteinte tôt ou tard, surtout lorsque se sont installés ulcère et sténose :

a - L'adventice, d'abord oedématiée, puis tapissée de fausses membranes blanchâtres et hémorragiques.

b - Les organes voisins : des adhérences inflammatoires unissent l'oesophage

- à la plèvre,
- au péricarde
- à l'adventice aortique.

c - Le médiastin

Il présente souvent des adénopathies.

Au maximum peuvent survenir de graves complications :

. médiastinite suppurée,
. pleurésie purulente.

EN CONCLUSION:

1°- La synthèse de ces différentes lésions nous semble possible.

Certains tiennent à différencier oesophagite peptique et ulcère de l'oesophage : il s'agirait de deux façons différentes qu'aurait l'oesophage de réagir à l'agression chlorhydro-peptique. Ils avouent cependant que le diagnostic différentiel entre ces deux affections ne peut être porté avec certitude que par l'examen histologique (Devambez, Valla).

Il est plus satisfaisant de ranger ces différents éléments dans le cadre de la MALADIE DU REFLUX. En faveur de cette conception, on peut citer :

- la constance des lésions d'oesophagite autour de l'ulcère oesophagien;

- le caractère acquis de la grande majorité des raccourcissements de l'oesophage, et très probablement de l'endobrachy-oesophage;

- la remarquable concordance entre l'intensité et la durée du reflux, et la gravité des lésions;

- la survenue des mêmes lésions avec des reflux acides, peptiques, alcalins ou anachlorhydriques.

Il n'y a donc qu'une différence de degré : tant que le reflux est modéré, il ne produit qu'une oesophagite simple; c'est sa longue durée ou son intensité qui finissent par entraîner l'ulcère et ses corollaires: raccourcissement et sténose.

Cette conception unitaire et évolutionniste a une conséquence :

2°- La notion de réversibilité des lésions

Tant que la sclérose inflammatoire et cicatricielle est peu importante, on peut espérer que le traitement étiologique amènera la guérison. C'est ainsi que l'oesophagite, l'ulcère, le raccourcissement,peuvent rétrocéder lorsque le reflux est supprimé et qu'ils n'ont pas "derrière eux" une trop longue évolution.

Tout espoir de restitutio ad integrum doit être abandonné quand la fibrose s'est installée; l'apparition de la sténose constitue un assez bon critère d'"irrécupérabilité".

2ème PARTIE

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

La clinique, la radiologie et l'oesophagoscopie sont trois étapes également utiles. Chacune prise isolément ne peut rendre compte de toutes les oesophagites et lésions "peptiques" de l'oesophage. Aussi devront-elles être utilisées conjointement, renforçant l'une, l'autre les renseignements qu'elles apportent.

CHAPITRE I

CLINIQUE

On ne peut décrire un tableau clinique propre à chacune des différentes lésions anatomo-pathologiques. Il existe par contre un syndrome commun de maladie du reflux, correspondant à la majorité des cas rencontrés, centré essentiellement sur les signes fonctionnels. Nous envisageons ensuite les oesophagites graves beaucoup plus rares.

I - LES OESOPHAGITES HABITUELLES

A - L'ASPECT DU MALADE

1°- L'âge : la maladie du reflux débute en général assez tard, vers la 5ème, 6ème décade de la vie. Il faut sans doute faire sa part au nom-

bre des ans dans le relâchement des attaches péritonéales cardio-tubérositaires, l'hypotonie du diaphragme, la diminution du pouvoir protecteur de la salive.

2°- Le sexe : il est de peu d'influence; l'homme est atteint un peu plus souvent que la femme.

3°- L'habitus : il s'agit fréquemment de brévilignes, à thorax court, évasé; l'obésité est rencontrée presque une fois sur deux.

B - LES SIGNES FONCTIONNELS

Nous n'avons ici en vue que les signes propres au reflux, la dysphagie et les brûlures oesophagiennes. Il s'y ajoute à un degré variable les signes de la malformation causale, que nous ne ferons que citer :

gonflements, rôts fréquents, flatulences, sensation de plénitude rétroxyphoïdienne, douleurs à irradiations multiples, etc...

1°- La dysphagie : la gêne au passage oesophagien des aliments peut être d'intensité variable :

a - le plus souvent, c'est une dysphagie modérée, touchant les solides plus que les liquides; passagère et spasmodique, elle n'a pas de retentissement sur l'état général et le malade poursuit pendant longtemps une alimentation normale; elle n'a cependant aucune tendance spontanée à s'amender; elle croit lentement mais régulièrement.

b - Certaines dysphagies sont au contraire importantes d'emblée, atteignant les liquides et les solides.

c - Sous le nom d'aphagie on a décrit un "blocage oesophagien", spasme invincible survenant par accès de courte durée, s'opposant à tout passage alimentaire; dans quelques cas on a

vu ce spasme durer plusieurs jours, posant alors de difficiles problèmes d'alimentation.

Cette dysphagie peut s'accompagner :

- de régurgitationsalimentaires ou glaireuses,
- de vomissements, plus rarement.

2°- Les brûlures oesophagiennes

Elles sont en rapport étroit avec le reflux, ce qui explique la plupart de leurs caractères :

a - Horaire

Elles succèdent aux repas, en général une heure après;
Elles durent autant que le reflux.

b - Siège :

Tantôt, elles sont limitées, rétro-xyphoïdiennes, ce qui est le plus fréquent.

Tantôt, elles s'étendent à tout l'oesophage, mais prédominant à la partie basse.

Leurs irradiations ne sont pas fréquentes, elles sont surtout le fait des neurotoniques, décrivant complaisemment des irradiations aux machoires, aux oreilles, au palais, aux bras, etc..

c - L'aggravation posturale de ces brûlures est tout à fait caractéristique : elles sont exagérées par les positions favorisant le reflux.

1 - L'antéflexion : c'est la position que certains travailleurs doivent prendre fréquemment au cours de leur métier, dont l'exercice devient pénible.

2 - Le décubitus : couramment employé par le commun des mortels, cette posture aggrave beaucoup les brûlures de l'oesophagite; l'habitude de s'allonger après les repas réunit deux conditions fâcheuses pour l'oesophage : l'activité

digestive de l'estomac et la facilitation mécanique du reflux; la sieste devient impossible, le repos nocturne est perturbé : l'aggravation des brûlures oblige le malade à se lever, ou à dormir demi-assis.

Les douceurs de la sieste lui étant refusées, il est fréquent que le malade cherche à calmer ses brûlures par la consommation d'un liquide chaud entre les repas; cette coutume de la "petite tisane pour digérer" est cependant très nocive: certes dans un premier temps les brûlures sont atténuées, par dilution du suc gastrique refluant; mais au bout de quelques heures se produit un phénomène de siphonnage; alors la concentration plus grande en acide fait réapparaître les brûlures encore plus pénibles, à l'origine desquelles le malade n'incrimine malheureusement pas sa petite tisane.

Dysphagie et brûlures sont les signes cliniques essentiels de la maladie du reflux. Leur association est la règle, parfois avec un décalage dans le temps, l'un apparaissant avant l'autre; ils évoluent ensuite concurrement avec la maladie.

3°- Les douleurs : en dehors des douleurs que peut parfois provoquer le passage de certains aliments (banane), les douleurs ne sont pas un signe d'oesophagite. Elles sont en rapport avec la lésion causale ou les affections concommittentes (ulcère gastro-duodénal par exemple).

C - EVOLUTION

1°- Spontanément

a - L'oesophagite peptique est une maladie remarquablement tenace; tant que sa cause n'est pas traitée, elle évolue avec une "louable" régularité vers son aggravation progressive.

b - Parfois existe un syndrome pseudo-ulcéreux, poussées et rémissions alternant avec une certaine périodicité; mais les rémissions

ne sont jamais complètes; même la cicatrisation in situ de l'ulcère n'est pas un mode de guérison elle s'accompagne régulièrement de sclérose rétractile.

c - Le stade ultime n'est en général atteint qu'au bout de plusieurs années; c'est celui de la sténose serrée, avec raccourcissement fixé de l'oesophage; l'ulcère est noyé au sein des lésions de sclérose. La dysphagie et les brûlures permanentes, les vomissements, altèrent considérablement l'état général. Le malade, amaigri, insomnique, anxieux, est dans un état lamentable.

2° - Le traitement modifie cette évolution.

a - médical, il n'est que symptomatique et doit être poursuivi indéfiniment.

b - chirurgical, agissant sur la cause du reflux, c'est le seul pouvant procurer la guérison.

II - LES OESOPHAGITES GRAVES

La gravité peut venir de la rapidité de l'évolution, ou des complications.

A - LES OESOPHAGITES A EVOLUTION RAPIDE

- ce sont surtout des formes de l'enfant.

- Chez l'adulte, elles sont assez rares, il s'agit alors plus volontiers d'oesophagites gravidiques ou post-opératoires; l'intensité de la dysphagie, des brûlures, des vomissements, survenant dès l'ingestion d'aliments, affecte beaucoup le malade; il redoute de s'alimenter et peut parfois developper une véritable anorexie mentale. L'état général est vite altéré, des mesures d'urgence doivent être souvent prises pour assurer la réhydratation et la réalimentation.

B - LES COMPLICATIONS

Elles sont aussi rares que graves.

1°- Les hémorragies : elles peuvent revêtir deux aspects :

a - les hémorragies abondantes

Hématèmèse comme melaena prennent une allure dramatique, pouvant mettre la vie en danger; leur source est variable:

- saignement d'un ulcère,
- rupture de varice,
- saignement diffus de la muqueuse oesophagitique,
- traumatisme local d'une oesophagoscopie, d'une dilatation.

b - les hémorragies occultes mais répétées:

Elles sont à la longue responsables d'un syndrome anémique; cette anémie peut parfois prendre le type Biermérien. On les a accusées de favoriser les thromboses veineuses.

2°- La perforation de l'ulcère de l'oesophage.

La rareté des cas publiés empêche d'en faire un exposé "consciencieux".

Valla propose la classification suivante :

a - rupture dans l'abdomen,
b - rupture dans le thorax :

- dans un lobe pulmonaire,
- dans la plèvre,
- dans le péricarde,
- dans un gros vaisseau
- dans le médiastin avec symptomatologie en trois temps :
  - douleur thoracique et dyspnée, avec signes de choc grave;
  - rétrocession du choc, mais aggravation des signes pleuraux;
  - emphysème du cou.

De toutes façons, il s'agit d'une éventualité extrêmement grave, souvent mortelle.

3°- La cancérisation

Les rapports entre cancer de l'oesophage et reflux sont divers : il peut s'agir:

- d'une coïncidence fortuite,
- d'un cancer orificiel favorisant le reflux (cf Etiologie),
- d'une hypothétique prédisposition au cancer de l'oesophagite peptique : c'est un risque de "pathologie générale"(Léger).

CHAPITRE II

RADIOLOGIE

La radio fournit des renseignements de valeur pour :

- la recherche du reflux,
- les images lésionnelles,
- la recherche de l'étiologie.

I - LA RECHERCHE DU REFLUX

C'est le fait de l'examen radioscopique. La baryte liquide fluide est la plus couramment employée pour objectiver le passage " a contrario" de l'estomac vers l'oesophage. Plusieurs positions peuvent être utilisées, en fonction de l'importance du reflux et de la patience du radiologiste.

1°- En position debout

a - Les reflux abondants sont visibles dès les premières minutes.

b - De nombreux reflux de moyenne importance se montrent spontanément au bout de 20 à 30 minutes, encore faut-il avoir le temps de les attendre.

c - La méthode de Valsalva (expiration contrariée) est un bon procédé physiologique pour augmenter les chances de voir le reflux en position debout.

2°- En antéflexion : c'est un peu moins simple : il faut mettre le malade de profil derrière

l'écran, lui faire déglutir la baryte et lui demander de se pencher en avant, les mains sur les pieds; on peut agrémenter cette posture de la manoeuvre de Valsalva.

3°- En décubitus

C'est la méthode la plus souvent pratiquée :

a - Le décubitus dorsal : horizontal ou en position de Trendelenbourg plus ou moins oblique, il suffit à montrer la majorité des reflux.

b - Le décubitus ventral avec compression (instrumentale ou manuelle). Il est considéré par certains comme une véritable agression physiologique; en fait, on ne peut surement pas par ce moyen mécanique simple, forcer un cardia continent, aussi cette manoeuvre reste-t-elle le dernier recours pour objectiver un reflux discret. C'est aussi une bonne mise à l'épreuve de la continence cardiaque après intervention.

II - LES IMAGES PATHOLOGIQUES DE L'OESOPHAGE

1°- Les images d'oesophagite

La radiologie est à leur égard décevante; ces aspects sont tardifs, inconstants, difficiles à mettre en évidence; lorsqu'ils existent ils prédominent sur le tiers inférieur; on peut voir:

a - un simple manque de netteté des contours de l'oesophage;

b - une torsion des plis muqueux;

c - des altérations et déformations des bords :

. aspects en dents de scie, incisures, correspondant aux formes ulcéreuses.

. aspects polypoïdes ou pseudo-lacunaires correspondant aux formes oedémateuses.

2°- L'image d'ulcère de l'oesophage

Elle est très caractéristique : c'est une niche, mais elle n'est pas constante : elle n'apparait que pour 35 à 50 % des ulcères.

Pour la voir le plus souvent possible, il faut prendre des clichés en décubitus, et la profiler sur un bord :

- la niche est en général une tache petite, ovalaire ou triangulaire; elle peut être encore plus discrète, sous forme d'épine, de spicule.

- elle siège au-dessus du cardia;

- la niche ulcéreuse de l'endobrachy-oesophage serait, pour Barrett, profonde, (plus d'un centimètre), allongée, à bords nets; en tous cas, elle a un caractère bien particulier : son siège haut situé, sous la crosse aortique.

3°- Le raccourcissement : il est très difficile de juger à priori sur des clichés banaux de la hauteur du cardia et surtout de sa mobilité; nous revoyons au chapitre suivant ce que l'on peut en penser.

4°- La sténose.

a - nous avons déjà décrit :

- son siège sur les derniers centimètres, au-dessus de plis gastriques, signe pathognomonique;
- sa forme centrale, annulaire, plus rarement latérale;
- son aspect régulier pendant longtemps.

b - La radio peut donner d'autres précisions intéressantes :

1 - L'association à un ulcère : elle est tellement la règle que l'on peut considérer la sténose comme un signe indirect d'ulcère;

l'ulcère est au niveau de la sténose et au-dessus jamais au dessous; il disparait lorsque la sténose est ancienne.

2 - La dilatation sus-jacente : elle est modérée; la muqueuse est souple jusqu'à la sténose, en pente douce; parfois existe un aspect en culotte de golf; il est exceptionnel, avant une très longue évolution, de voir un liquide de stase au-dessus de la sténose.

3 - La part du spasme : l'épreuve à la Probanthine relâche l'oesophage; elle permet parfois d'apprécier avec plus de précision le calibre du rétrécissement.

4 - la radiocinématographie : elle n'est pas d'un usage courant; elle montre la souplesse de l'oesophage, le siège dans la sténose de la niche.

c - La sténose de l'endobrachy-oesophage : elle n'a de particulier que son siège haut dans le thorax.

III - LA RECHERCHE ETIOLOGIQUE

Nous ne l'étudions que brièvement.

1°- Tantôt l'image de malposition, de hernie hiatale, de brachy-oesophage est évidente.

2°- Tantôt il faut rechercher avec persévérance une malposition mineure, une hernie discrète de petit volume, intermittente, par les méthodes que les radiologistes pratiquement maintenant couramment.

Le seul point intéressant est de pouvoir préciser pré-opératoirement si la hernie est réductible ou non, et sur quelle longueur d'oesophage on peut compter. En fait, beaucoup de hernies réductibles opératoirement, ne le sont pas spontanément, et on a alors la surprise de pouvoir amener sous le diaphragme un cardia que la radio avait fait croire très haut et fixé.

IV - LES LESIONS ASSOCIEES

Rappelons simplement :

1°- Les ulcères gastro-duodénaux : signalons parmi eux l'ulcère du collet de la hernie, relativement fréquent.

2°- Les cancers de la région cardiaque

3°- La lithiase et les dyskinésies biliaires

4°- La polypose colique

CHAPITRE III

OESOPHAGOSCOPIE

C'est le seul examen permettant de voir la muqueuse oesophagienne et ses aspects pathologiques. Il faut pourtant connaître ses limites et ses dangers :

- elle exige un opérateur entrainé à voir et à prélever; encore est-il très gêné lorsque la sténose est serrée, la sécrétion muqueuse abondante, ou l'oedème important.

- On l'a rendue responsable d'hémorragie traumatique; la biopsie a été accusée de favoriser la formation d'une ulcération, source elle aussi d'hémorragie.

Pratiquée par un bon endoscopiste, c'est cependant une méthode d'investigation extrêmement précieuse. Nous envisageons les différents renseignements qu'elle peut fournir :

- la vision du reflux,
- la situation et l'aspect du cardia,
- l'aspect des lésions peptiques
- la biopsie
- l'étude du chimisme oesophagien.

I - LE REFLUX

Il n'y a pas correspondance entre reflux radiologique et endoscopique : les deux examens se complètent. En effet, pour voir avec constance le reflux à l'endoscopie, il faudrait examiner le malade couché, en hyperpression abdominale à l'heure de son reflux, conditions difficiles à réaliser.

- le reflux de moyenne intensité habituellement vu se montre à partir de la partie moyenne de l'oesophage : le liquide gastrique est blanc-jaunâtre, avec des bulles d'air;

- les reflux très importants se signalent d'emblée par l'aspect rouge et oedématié du pharynx, véritable pharyngite peptique;

- les reflux très minimes sont sans valeur diagnostique chez le vieillard hypotonique habituel.

II - LA SITUATION ET L'ASPECT DU CARDIA

1°- Le siège du cardia : il peut être repéré de deux façons :

a - par rapport aux arcades dentaires : on admet qu'on peut parler d'oesophage court si le cardia en est à moins de 38 centimètres.

b - par la pose d'un clip métallique : un cliché montre ensuite son niveau.

2°- L'aspect du cardia : on peut le suspecter d'incontinence lorsqu'il est anormalement béant, s'ouvrant facilement au devant de l'instrument.

III - LES LESIONS DE LA MUQUEUSE

1°- Les aspects oesophagitiques

a - La muqueuse peut apparaître saine macroscopiquement, alors que la biopsie montre déjà la perte de la couche superficielle de l'épithélium; c'est ce que l'on pourrait appeler le stade 0 de l'oesophagite.

b - Les lésions habituellement décrites par l'endoscopiste sont : muqueuse rouge, oédématiée, fragile, saignotante, avec de petites ulcérations (cf. Anatomie pathologique).

Ces lésions sont limitées le plus souvent au tiers inférieur, la muqueuse sus-jacente est saine, avec une limite très nette.

c - Rappelons l'aspect de muqueuse gastrique remontant très haut de l'endobrachy-oesophage dont seule l'endoscopie peut faire le diagnostic pré-opératoire.

2°- L'ulcère.

Il n'est pas toujours visible, masqué une fois sur deux par une fausse membrane, l'oedème ou la sténose.

Rappelons ses caractères d'exulcérations unique, superficielle, allongée dans l'axe de l'oesophage, à bords réguliers non bourgeonnants, à fond propre, grisâtre; son siège juste au dessus du cardia.

3°- La sténose.

Elle apparaît brusquement aux yeux de l'endoscopiste, sous forme d'un orifice étroit, central le plus souvent, rouge, saignant, non bourgeonnant, parfois recouvert d'une fausse membrane; habituellement, infranchissable, elle empêche tout examen visuel de la muqueuse sous-jacente.

IV - LA BIOPSIE

Pour être utile, elle doit être assez large; la réponse de l'anatomo-pathologiste est variable:

1°- Les images caractéristiques sont :

desquamation de l'épithélium et oèdeme du chorion.

Un bon anatomo-pathologiste signale aussi l'importance de la tendance à la sclérose, donc à la sténose.

2°- Le prélèvement n'est pas toujours passé

en zone d'oesophagite typique :

a - très évocateurs sont :

- les croutelles fibrino-purulentes,
- l'aspect de muqueuse cylindrique,
-

b - Lorsque c'est de la muqueuse malpighienne normale qui a été ramenée, on n'en peut tirer aucun argument diagnostic (en particulier pour éliminer un cancer).

V - L'ETUDE DU CHIMISME INTRA-OESOPHAGIEN

1°- Un geste très simple consiste à mettre un papier tournesol au contact du liquide refluant; malheureusement, dans les conditions habituelles d'examen, à jeun, le reflux est peu abondant, neutre ou basique.

2°- Les examens plus complexes sont rarement pratiqués en raison de l'inconstance de leurs résultats:

- dosage de l'acidité libre et totale,
- recherche d'hématies, de germes,
- recherche de bile, de suc pancréatique.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel des lésions peptiques se discute assez rarement. Le plus souvent, la lésion déclenchante est facilement retrouvée et les troubles oesophagiens sont alors rattachés à leur cause. C'est lorsque la malformation est peu évidente, intermittente, à petit reflux, que peuvent se poser quelques problèmes.

I - LES OESOPHAGITES SANS REFLUX

1°- Les oesophagites aiguës

Isolées ou au cours d'une maladie infectieuse, catharrales ou desquamantes, elles ont en commun leur brève durée et leur bénignité.

2°- L'oesophagite de la sclérodermie : cette localisation viscérale est exceptionnelle.

3°- Certaines oesophagites d'allure "peptique" inflammatoires et sans reflux, pourraient être rapprochées de la recto-colite ulcéreuse; c'est une curiosité.

II - LES ULCERES NON "PEPTIQUES"

Ils n'ont qu'un intérêt nosologique.

- Ulcère de Cushing, après traumatisme cranio-cérébral; il peut se discuter chez le nouveau-né.
- Ulcère de Curling, des brûlés.

- Ulcère agranulocytaire, syphilitique, tuberculeux : ce sont des raretés.

III - LE RACCOURCISSEMENT CONGENITAL DE L'OESOPHAGE.

Il semble extrêmement rare, surtout depuis que l'on connait mieux le mécanisme du raccourcissement acquis; le seul critère valable en sa faveur est un critère anatomique : la vascularisation par des vaisseaux thoraciques de toute la portion oesophago-gastrique se trouvant dans le thorax. C'est une découverte opératoire.

IV - LES STENOSES NON PEPTIQUES

1°- La sténose caustique : on ne la discute que lorsqu'elle est ancienne ou cachée; quelque débile que soit l'avaleur de soude, il est rare qu'il n'ait pas gardé un souvenir cuisant de sa dégustation; au reste, l'étendue des lésions oesophagiennes, la gravité de la sténose sont immédiatement évocatrices.

2°- La sténose cancéreuse c'est le seul diagnostic parfois un peu difficile.

a - En faveur du cancer du tiers inférieur on invoque :

- la clinique : l'allure évolutive est bien plus rapide;
  l'état général est altéré beaucoup plus tôt;
- la radiologie : la sténose est irrégulière avec des images de lacune, elle siège au-dessus d'une muqueuse de type oesophagien et non gastrique, la dilatation sus-jacente est vite importante.
- l'oesophagoscopie : les aspects peuvent être trompeurs (cancer peu bourgeonnant ou oesophagite hyperplasique), mais la biopsie rectifie le diagnostic assez fréquemment pour qu'on

lui fasse confiance; seul l'aspect histologique de "muqueuse malpighienne normale" laisse dans l'incertitude.

b - En dernier ressort, la question peut être tranchée par le diagnostic opératoire : l'oesophagite se trahit par sa péri-oesophagite: inflammation chronique, congestion, adhérences, fausses membranes du médiastin sont d'autant plus caractéristiques qu'elles s'arrêtent net au-dessus de la sténose; certains en cas de doute persistant, n'hésitent pas à recourir à l'oesophagotomie, voire à la biopsie extemporanée (Lortat-Jacob).

3ème PARTIE

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie du reflux est essentiellement chirurgical. Toutefois, les traitements médicaux et endoscopiques peuvent apporter un appoint utile à la chirurgie, ou pallier ses impossibilités.

Nous envisageons d'abord les différents moyens thérapeutiques, puis leurs indications.

CHAPITRE I

METHODES THERAPEUTIQUES

A - LE TRAITEMENT MEDICAL

C'est un traitement symptomatique et "négatif" s'opposant :

- au reflux,
- à la sécrétion acide de l'estomac,
- à la fibrose,
- aux troubles connexes : traitement du terrain, des lésions associées.

I - LA PREVENTION MEDICALE DU REFLUX

Elle réunit un ensemble de petits gestes et de prescriptions "hygiéniques".

1°- Le traitement postural

a - L'horaire d'alimentation : il doit être réglé de telle façon que le malade ne se couche que plusieurs heures après ses repas.

b - Surélévation des pieds du lit : le malade doit dormir la tête plus haute que les pieds, au besoin demi-assis.

2°- Suppression des boissons gazeuses : le malade renonce spontanément au champagne et aux différentes "roteuses", les éructations brûlantes qu'ils provoquent gâchant le plaisir de leur consommation.

3°- Prévention du siphonnage : ne pas prendre de liquide entre les repas.

4°- Exercices respiratoires : pratiqués après les repas, ils prétendent s'opposer à l'engagement de la hernie.

5°- Suppression des gaines, corsets et autres accessoires, quel que soit le désir de minimiser une obésité peu esthétique.

II - LUTTE CONTRE LA SECRETION ACIDE

1°- Diminution de la sécrétion gastrique

On peut employer des anticholinergiques, des vagolytiques.

2°- Pansements oesophagiens :

- alcalins,
- potion Novocaïne-Collargol ou Collargol-Phénergan,
- vernis au Carbonate de Bismuth

Ils sont plus efficaces, pris à la fin du repas.

3°- Le régime "anti-acide" : suppression de

l'alcool, des épices, des acides (vinaigre, jus de citron...) etc...

III - LUTTE CONTRE LA FIBROSE SCLEROGENE

Barrett préconise les cortisoniques; le moins que l'on puisse dire, c'est qu'il s'agit sûrement d'un traitement difficile à manier chez des malades porteurs d'ulcère non seulement oesophagien, mais parfois gastro-duodénal.

IV - LE TRAITEMENT DU TERRAIN

En fonction des troubles surajoutés on peut utiliser:

- sédatifs nervins,
- androgènes,
- antithyroïdiens
  etc...

Le régime amaigrissant soulage parfois considérablement les "refluants" obèses.

B - LE TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE ET INSTRUMENTAL

Il comporte les "petits moyens endoscopiques et le traitement médical de la sténose.

I - LES PETITS MOYENS ENDOSCOPIQUES

1°- Applications locales de Bépanthène, d'Antibiotiques.

2°- Cautérisations d'ilôts gastriques hétérotopiques au Nitrate d'Argent.

II - TRAITEMENT MEDICAL DE LA STENOSE

1°- Les sténoses aiguës : le problème de la

réalimentation peut être résolu par :

a - un tube semi-rigide (Levin, Ryle)

b - un goutte à goutte oesophagien : une sonde de caoutchouc est laissée à demeure dans l'oesophage; elle permet l'introduction de lait, d'huile d'olive, de médications alcalines (Ton).

2°- La sténose chronique

Les dilatations orales sont pratiquées à la sonde à mercure; un fil indicateur sert de repère dans les premiers temps pour éviter la perforation de l'oesophage; la fréquence des séances est fonction de l'importance du rétrécissement, de la patience et de la régularité du malade.

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il a trois méthodes à sa disposition:

- traitement étiologique,
- traitement d'exérèse,
- traitement palliatif.

I - LE TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

C'est celui qui s'adresse à la lésion responsable du reflux : cure de la hernie hiatale, de la malposition, du raccourcissement, lorsqu'ils sont réductibles.

1°- La cure de la hernie hiatale : sous ce nom il faut entendre deux gestes associés

- le resserrement de l'hiatus,
- la reconstitution de l'angle de His.

L'un comme l'autre pratiqués après réduction de la hernie, donc reposition sous-diaphragmatique du cardia. C'est le traitement "idéal", rétablissant l'intégrité anatomique, donc fonctionnelle du cardia.

L'hiatus est fermé derrière l'oesophage, au fil non resorbable, sans excès de serrage; on doit pouvoir passer un doigt entre oesophage et bords de l'hiatus. Le nylon ou le lin sont le plus souvent employés. Lorsque les piliers sont très fragiles, on peut se servir d'une bandelette de fascia-lata ou de peau pour les coudre. Le bord gauche de l'oesophage abdominal est suturé au bord droit de la grosse tubérosité, au fil non résorbable également; un seul plan en points séparés suffit.

L'intervention peut être menée :

- par voie abdominale : une médiane sus-ombilicale suffit, l'exposition étant bien améliorée par une valve de Rochard soulevant le rebord costal.

- par voie thoracique : thoracotomie gauche enlevant la 8ème côte; l'incision du diaphragme est nécessaire pour aborder l'abdomen.

2°- Les techniques d'appoint : la cure de la hernie peut être facilitée ou améliorée :

a - La transposition antérieure de l'orifice oesophagien.

Lorsqu'un oesophage court peut s'allonger opératoirement, mais pas suffisamment pour que le cardia passe sous le diaphragme, on peut gagner les quelques centimètres nécessaires en transposant l'orifice oesophagien au point le plus élevé du diaphragme.

Une incision radiée est pratiquée à partir de l'hiatus et l'oesophage est amené en avant, assez loin pour que l'on puisse rétablir l'angle de His. Le diaphragme et l'hiatus ancien sont ensuite suturés derrière l'oesophage.

b - La suture sous le diaphragme du ligament phréno-oesophagien (Allison, Carver)

Ce ligament est de développement très inconstant, mais il est parfois assez solide pour qu'on

l'utilise. Après thoracotomie et incision du diaphragme deux doigts sont passés par l'hiatus entre l'oesophage et ce ligament. Sur le relief des doigts on incise la base circulaire du ligament, et on poursuit sa dissection autour de l'oesophage sur 5 à 10 centimètres. Ainsi se trouve constituée une sorte de collerette péri-oesophagienne, en forme d'entonnoir, de jupe. Cette jupe est amenée dans l'abdomen et retroussée complètement, de façon à suturer sa face supérieure à la face inférieure du diaphragme.

c - Les prothèses du diaphragme : il est rare que l'on se trouve devant un hiatus élargi au point que l'on ne pense pas pouvoir le refermer derrière l'oesophage. On peut alors utiliser, pour combler la brèche, des plaques de peau ou de matière synthétique.

3°- Les gastropexies

Deux auteurs préconisent cette technique :

a - Boerema : il pratique deux sutures :

- fixation du bord supérieur et du bord gauche de la grosse tubérosité à la face inférieure du diaphragme;

- fixation de la petite courbure verticale à la paroi abdominale antérieure.

b - Nissen : depuis de nombreuses années cet auteur exécute une intervention dont les deux gestes sont le plus souvent associés : gastropexie et fundoplicature :

1 - Gastropexie : par incision sous-costale gauche, la petite courbure est fixée (par 6 à 8 points) aux lèvres de l'incision péritonéale et au feuillet postérieur de la gaine du droit.

2 - Fundoplicature : elle consiste à faire monter à gauche de l'oesophage abdominal la partie haute du fundus, puis à constituer

avec lui un manchon passant sur les faces antérieure et postérieure de l'oesophage, et suturé à droite du bord oesophagien droit, sur 5 à 6 centimètres de haut; une sonde intra-oesophagienne de bon calibre s'oppose à un serrage sténosant; ce manchon doit jouer deux rôles :

- son volume est trop important pour passer à travers l'hiatus;
- la longue valve que constitue le bord gauche de l'oesophage dans l'estomac s'oppose au reflux.

Cette technique peut être pratiquée par voie abdominale (sous-costale gauche), ou thoracique si l'oesophage est trop court : le diaphragme est alors ou non suturé autour de l'estomac.

II - TRAITEMENT D'EXERESE

Il s'adresse aux lésions fixées, ulcérées, sténosantes et anciennes. L'abord thoracique est toujours nécessaire, auquel on doit joindre très souvent une voie abdominale. La thoracotomie gauche dans le lit de la 8ème côte, suffit pour la majorité des cas. Exceptionnellement on doit utiliser la voie droite. Il s'agit de toute façon d'une chirurgie "majeure", difficile et de longue haleine. Toutes les ressources modernes d'anesthésie et de réanimation doivent y concourrir. Deux problèmes se posent

- l'étendue de l'exérèse
- le rétablissement de la continuité.

1°- L'étendue de l'exérèse

a - Résection simple de la portion sténosée de l'oesophage.

b - Résection étendue de l'oesophage, sectionné sous la crosse aortique à laquelle on joint une gastrectomie polaire supérieure de commodité.

c - de nombreux autres tracés d'incision ont été proposés, citons :

- la constitution d'un tube gastrique après résection de l'oesophage et de la portion de l'estomac attenante à la petite courbure.

- l'opération de Collis : il ne résèque pas d'oesophage mais sectionne l'estomac hernié sur deux clamps parallèles verticaux : le clamp de droite est placé de façon à constituer un tube pseudo-oesophagien; sous le clamp de gauche l'estomac est suturé et ramené sous le diaphragme : un pseudo angle de His est ainsi formé à la limite inférieure des deux sutures.

3°- Le rétablissement de la continuité.

De nombreuses solutions ont été préconisées, ce qui s'explique par la difficulté de l'entreprise :

a - la suture bout à bout de l'oesophage,

b - l'interposition entre oesophage et estomac :

- d'un segment jejunal,
- d'un segment colique,

c - l'exclusion de l'estomac : une anse montée en Y relie oesophage et jéjunum (Roux).

d - L'anastomose oeso-gastrique :

1 - la technique habituellement pratiquée est celle de Sweet, réimplantant l'oesophage sur la face antérieure de l'estomac après gastrolyse.

2 - De nombreux auteurs (Franke, Watkins, Wooler) ont cherché à rétablir un système valvulaire empêchant le reflux à travers l'anastomose oeso-gastrique.

Le plus simple et le plus efficace semble être le procédé de Lortat-Jacob : oesogastrectomie polaire supérieure avec anastomose continente :

- le temps abdominal comporte outre la gastrolyse et la résection polaire supérieure, une pylorotomie assurant l'évacuation gastrique.

- l'anastomose dans le thorax est pratiquée à l'extrémité de la queue de raquette; le bout inférieur de l'oesophage est littéralement invaginé dans l'estomac sur plusieurs centimètres; on rebrousse autour de lui la paroi gastrique. Ainsi est constituée à l'intérieur de l'estomac une saillie recouverte d'épithélium cylindrique, entourée d'un cul-de-sac circonférentiel plus profond en arrière qu'en avant : l'implantation de l'oesophage dans l'estomac ressemble alors à celle du col utérin dans le vagin.

III - LES TECHNIQUES AUXILIAIRES ET PALLIATIVES

Nous les citons "en vrac":

1°- La phrénicectomie : elle prétend remonter le diaphragme et agrandir le collet de la hernie hiatale.

2°- La pylorotomie : elle a pour but de diminuer la pression intragastrique, donc la pression de reflux; associée à la vagotomie, elle lutte contre le pylorospasme que cette dernière provoque.

3°- La réduction d'acidité : on se propose ainsi de rendre le reflux anachlorhydrique; deux méthodes ont été employées, que certains n'hésitent pas à associer :

a - la vagotomie double : elle supprime la phase psychique de la sécrétion gastrique - mais elle entraine un pylorospasme.

b - les résections gastriques : elles se chargent d'extirper la zone acido-secrétante de l'estomac :

- gastrectomie subtotale,
- résection antrale.

4°- La mise hors-circuit de l'oesophage : elle peut être rendue nécessaire par une dysphagie irréductible ou par la perforation de l'ulcère lorsqu'on n'a pas pu pratiquer le traitement d'exérèse immédiat; elle met provisoirement l'oesophage au repos, permettant la sédation du spasme et des phénomènes inflammatoires. La préférence de la plupart des auteurs va à la jejunostomie plutôt qu'à la gastrostomie qui laisse persister le reflux.

CHAPITRE II

INDICATIONS

Les indications thérapeutiques doivent tenir compte, d'une part de l'importance des lésions, de l'autre des particularités de chaque malade.

1°- Le bilan lésionnel : nous avons déjà vu comment, Clinique, Radiologie et Endoscopie concourrent à l'établir; il faut tout particulièrement évaluer l'évolutivité des lésions, l'importance de la gêne fonctionnelle qu'elles apportent au malade, leur degré de réversibilité.

2°- Le bilan "personnel": il doit tenir compte de tous les éléments pouvant indiquer ou contrindiquer la chirurgie. Les principaux ont déjà été évoqués:

a - Les affections concommitantes :

- ulcère gastrique ou duodénal
- lithiase ou dyskinésie biliaire

b - Les tares organiques :

- éthylisme
- coronarite.

c - L'âge du malade, son "habitus" : deux aspects opposés sont fréquents mais également peu encourageants:

- les maigres : malade dénutri, fatigué, anémique, parfois toxicomane

- les gros : la femme grasse à ventre avachi, variqueuse;

l'obèse pléthorique, bréviligne à thorax évasé, porteur de tares cardio-vasculaires.

d - Enfin le psychisme, les besoins professionnels et sociaux du malade.

I - LE TRAITEMENT MEDICAL

Il est réservé à quelques cas d'espèce : lésions discrètes ou terrain peu chirurgical.

1°- Les lésions discrètes :

- petit reflux sans grande gêne fonctionnelle
- oesophagite superficielle, modérée, peu étendue.

Pansements oesophagiens, prévention médicale du reflux, peuvent constituer un traitement de fond acceptable, en sachant qu'il devra être poursuivi indéfiniment.

2°- Deux terrains particuliers :

a - Les neurotoniques : ils sont en général porteurs de petites lésions dont ils majorent les symptomes; ils souffriront autrement, mais toujours autant, après une intervention.

b - La femme enceinte : on peut espérer la sédation des troubles après l'accouchement; c'est malheureusement loin d'être la règle, les récidives à chaque grossesse devenant de plus en plus graves, la maladie continuant alors d'évoluer pour son propre compte.

3°- Les impossibilités de la chirurgie:

a - refusée par le malade : c'est son droit;

b - refusée par le chirurgien devant :

- une coronarite sévère,
- une cirrhose éthylique
- un vieillard tousseur, cracheur, azotémique,

- un obèse flasque dont les mauvais tissus ne tiendront pas les sutures.

II - LES DILATATIONS INSTRUMENTALES

1°- Pratiquées isolément, elles apparaissent dangereuses, surtout parce qu'elles facilitent le reflux, augmentant ainsi l'étendue de l'oesophagite.

2°- Conjointement au traitement étiologique:

Elles peuvent être très utiles :

- avant l'intervention si elles rendent à l'oesophage un calibre suffisant pour que l'on ne soit pas contraint à un traitement d'exérèse, encore ne faut-il les employer qu'à bon escient : sténose modérée, sans ulcère, non hémorragique.

- après l'intervention : pour venir à bout d'une petite sténose persistante.

III - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est le seul traitement valable pour la majorité des cas de maladie du reflux. Une fois, la décision opératoire prise, de nombreuses possibilités chirurgicales semblent offertes a priori. En fait, nous n'envisageons que les solutions simples, satisfaisantes pour l'esprit du chirurgien et pour le bien-être du malade.

Nous pensons pouvoir éliminer :

- les petits moyens palliatifs : phrénicectomie, vagotomie, pylorotomie isolée; leurs résultats sont faibles, de courte durée, ou nuls.

- les gastrectomies de réduction d'acidité : elles ne font souvent qu'empirer l'état du malade; Ellis a publié une statistique impressionnante où figuraient 50 % d'échecs ou d'aggravations.

- les montages compliqués, découpant l'oesophage et l'estomac avec une ingéniosité pouvant trouver meilleur emploi au concours Lépine.

Ainsi le choix doit-il se faire entre traitement étiologique et traitement d'exérèse. Le critère le plus précieux en faveur de l'un ou de l'autre est la possibilité ou non de replacer le cardia sous le diaphragme.

Tantôt ce problème peut être résolu avant l'intervention :

a - le cardia est mobilisable:

- hernie hiatale spontanément réductible,
- malposition cardio-tubérositaire.

b - le cardia est fixé :

- oesophage très raccourci,
- endobrachy-oesophage
- sténose ulcérée, ancienne.

Tantôt et plus souvent, les lésions se situent entre ces deux extrêmes, et seule l'intervention jugera de la conduite à tenir; il faut alors prévoir la possible nécessité d'agrandir la voie d'abord, ou de pratiquer une deuxième incision (thoracique ou abdominale selon celle par laquelle on a commencé).

A - LE CARDIA PEUT ETRE REMIS EN PLACE

C'est le cas :

- de la majorité des hernies par glissement,
- des hernies par roulement,
- des malpositions cardio-tubérositaires,
- des oesophages modérément raccourcis, réductibles,
- des ulcères encore jeunes, superficiels,
- des sténoses discrètes, peu ou pas fixées.

1°- La cure de la hernie avec rétablissement de l'angle de His.

Traitement "standard", simple et couramment pratiqué, il s'impose dans la plupart de ces cas. Nous avons vu ses possibles améliorations :

- suture du ligament, phréno-oesophagien,
-emploi de matériel palliant à la faiblesse du diaphragme,
- transposition antérieure de l'hiatus.

On peut utiliser les deux voies d'abord :

a - Voie abdominale : c'est la plus fréquemment employée :

- soit que les lésions s'annoncent comme réductibles par l'abdomen;

- soit qu'une affection abdominale doive être traitée en même temps : ulcère gastro-duodénal, lithiase biliaire; lorsque le traitement des voies biliaires est assez complexe pour que la cure de la hernie apparaisse comme un luxe inutile, elle sera pratiquée dans un second temps.

b - La voie thoracique : elle est pratiquée une fois sur 10 environ

- pour libérer ulcère, sténose, brachy-oesophage, de ses adhérences médiastinales;

- chez un obèse, profond, à thorax évasé, lorsqu'on craint la difficulté d'abord abdominal de la région cardiaque.

Les résultats de cette technique sont aussi bons que constants : 75 à 80 % de guérisons selon les statistiques, les bons résultats atteignant 90 % pour les malpositions cardio-tubérositaires.

2°- L'opération de Nissen

Son auteur vante ses mérites :

- simplicité d'exécution,
- constance des résultats.

En fait elle est peu pratiquée en dehors du cercle d'influence bâlois. Certains lui font de grands reproches :

a - la gastropexie:

- ou bien tient et est à l'origine de tiraillements gastriques douloureux;

- ou bien lâche et est alors inefficace.

b - La fundoplicature est souvent responsable de sténoses post-opératoires.

c - L'intervention est irréalisable lorsqu'existent déjà sténose et adhérences péri-oesophagiennes (Maillard, Richard).

B - LE CARDIA NE PEUT ETRE REMIS EN PLACE

C'est le cas :

- des brachy-oesophages irréductibles,
- des sténoses et ulcères fixés,
- de l'endobrachy-oesophage.

Il faut recourir au traitement d'exérèse.

1°- L'étendue de l'exérèse

Elle semble jugée : il faut enlever TOUTE la zone d'oesophage malade; la section doit passer en tissu oesophagien sain; l'oesophagite récidive, l'anastomose se sténose ou s'ulcère si la résection a été insuffisante (Lortat-Jacob); une gastrectomie polaire supérieure de commodité est associée à la résection oesophagienne.

Ceci condamne les résections limitées, les sections basses de l'oesophage.

2°- Le rétablissement de la continuité

a - Deux méthodes semblent à rejeter :

1 - L'anse en Y avec exclusion de l'estomac : elle entraine par agastrie fonctionnelle de graves troubles métaboliques, un dumping syndrome, diarrhée persistante et anémie chronique.

2 - L'anse jéjunale interposée : c'est une intervention difficile dont la gravité est sans commune mesure avec la maladie qu'elle veut traiter; jéjunite peptique, dumping syndrome, hémorragies, en sont des séquelles fréquentes et peu accessibles au traitement.

b - La plastie colique

Belsey en est satisfait et publie de nombreux bons résultats : aucun des 39 cas de sa statistique n'a fait de récidive d'oesophagite.

Elle est peu pratiquée en France; Lortat-Jacob a publié un cas d'ulcère peptique du colon interposé.

c - L'anastomose oesogastrique :c'est la bonne solution.

Deux méthodes sont possibles :

1- L'anastomose classique à la Sweet

- elle a l'avantage d'être de réalisation assez simple, maintenant bien réglée, à la fin d'une intervention longue et difficile où il a fallu parfois disséquer péniblement l'oesophage au sein de sa périoesophagite.

- elle a le défaut majeur de réaliser un brachy-oesophage expérimental, car elle ne s'oppose pas au reflux.

Toutefois, elle a d'incontestables guérisons à son actif : c'est dans les cas où la section oesophagienne a été faite très haut; la plus grande résistance du haut oesophage à l'agression peptique peut expliquer ces bons résultats.

2 - Les anastomoses valvulées

Elles ont le mérite de reconstituer un système mécanique antireflux. Lortat-Jacob et son école considèrent la gastrectomie polaire supérieure avec anastomose continente comme le traitement radical non seulement des ulcères et sténoses de l'oesophage, mais aussi des tumeurs de la région.

Les résultats publiés récemment font ressortir les avantages de cette technique :

- pourcentage élevé de bons résultats (de l'ordre de 80 %);
- continence parfaite au point que le malade doit s'habituer à se passer de roter - petit sacrifice. La pylorotomie associée systématiquement pallie à la perte de la soupape éructatoire.

On peut souhaiter qu'un recul plus important confirme l'excellence de cette méthode.

IV - EN RESUME LES INDICATIONS SEMBLENT AINSI SIMPLIFIEES

1°- Si les lésions sont anatomiquement réductibles :

Il faut pratiquer la cure de la hernie avec rétablissement de l'angle de His.

Les soins post-opératoires so simples, surtout si on a utilisé la voie abdominale. L'opéré peut boire dès qu'il en manifeste le désir; il se lève dès le lendemain de l'intervention; la réalimentation est reprise normalement au 3ème, 4ème jour.

2°- Si les lésions ne sont pas réversibles

C'est l'indication de l'exérèse large des lésions oesophagiennes avec gastrectomie polaire supérieure, en s'efforçant de pratiquer une anas-

tomose continente. La surveillance post-opératoire est un peu plus complexe :

- le lever précose est toujours de mise; l'emploi des antibiotiques est systématique;

- toute sonde d'aspiration est superflue; il vaut mieux laisser l'opéré boire rapidement; la rééquilibration hydrique et ionique doit être poursuivie pendant quelque temps par voie parentérale; il faut attendre le 5ème, 6ème jour pour reprendre une alimentation semi-liquide, le 10ème pour les aliments solides;

- le drain pleural est enlevé au bout de 72 heures; des clichés thoraciques pris d'abord au lit, contrôlent l'état de la plèvre gauche; un épanchement séro-hématique discret est normal, s'évacuant par le drain; il peut cependant se prolonger ou être assez important - surtout s'il a fallu libérer des adhérences pleurales - pour nécessiter des ponctions évacuatrices; elles en viennent à bout facilement.

Dans un cas comme dans l'autre, dès que l'opéré peut se déplacer aisément, on a intérêt à vérifier en radioscopie et graphie l'efficacité de la restauration anatomique ou le bon fonctionnement de l'anastomose; il se peut qu'on observe une sténose post-opératoire immédiate : elle est en règle bénigne, liée plus à l'oedème qu'à un serrage excessif; le traitement médical, antispasmodiques et alcalins, la fait céder rapidement.

Avant la sortie du malade, il est bon de s'assurer radiologiquement de la disparition du reflux.

V - DEUX PROBLEMES RESTENT A EVOQUER

Le traitement des complications

Le traitement des échecs de la chirurgie.

A - Traitement des complications

1°- Les hémorragies : à la réanimation d'urgence, certains ont tenté d'associer un traitement local par sonde de Blackmore, avec des résultats peu encourageants; ces hémorragies incitent surtout à recourir rapidement au traitement chirurgical.

2°- La perforation de l'ulcère : les chirurgiens qui ont eu à faire face à cette éventualité dramatique se sont efforcés :

- d'obturer la brèche oesophagienne,
- de réparer à la demande les dégats intra-thoraciques.

Toutecchirurgie d'exérèse semble alors impossible ou intempestive; la réalimentation doit être assurée par voie parentérale, ou jéjunostomie. Si le malade survit, on pourra envisager dans un deuxième temps une résection oesophagienne dont il ne faut pas se minimiser les grandes difficultés.

B - Les échecs de la chirurgie

1°- Après cure de la hernie : La hernie peut récidiver. Cette possibilité découle de l'obligation de laisser un passage suffisant à l'oesophage; le problème est comparable à celui de la hernie inguinale chez l'homme où l'on doit ménager le trajet du cordon. La récidive du reflux n'est pas obligatoirement en rapport avec le volume de la hernie récidivée, ce dernier est en général petit.

Tantôt le reflux est minime, sans grand trouble fonctionnel; on peut se contenter, surtout si le malade est âgé, d'un traitement médical.

Tantôt le reflux est important et l'oesophagite réapparait ; une nouvelle cure est alors souvent souhaitable, en employant les moyens tendant à la rendre plus efficace (suture au fascia lata, plaque de prothèse).

2°- Après chirurgie d'exérèse

La récidive du reflux guette les anastomoses non continentes; oesophagite, ulcère, sténose,, réapparaissent très vite, surtout si la résection a été insuffisante. La thérapeutique de ces récidives est très difficile :

- le traitement médical est une solution de défaite;

- la réintervention, pour pratiquer une résection plus large et une anastomose continente, peut tenter les chirurgiens courageux.

4ème PARTIE

OBSERVATIONS

Nous présentons dix-huit observations de maladie du reflux. Elles sont classées en fonction du traitement qui leur a été appliqué. Deux malades n'ont subi qu'un traitement médical; les seize autres ont été opérés dans le service du Docteur Mouchet, au Centre Médico-Chirurgical Foch à Suresnes.

Soit : 7 cures de hernie hiatale ou de malposition;

1 cure de hernie hiatale + suture du ligament phréno-oesophagien;

4 cures de hernie hiatale + transposition antérieure de l'hiatus;

1 résection oeso-gastrique avec anastomose jéjunale en Y;

2 résections avec anastomose à la Sweet;

1 résection avec anastomose valvulée.

Les observations n° 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 13, 16, 17 ont été citées dans la thèse de Raymond Létard, Paris, 1960.

I- Traitement médical :

Ces deux observations illustrent l'action uniquement symptomatique, du traitement médical et la nécessité de sa poursuite indéfinie. L'observation n° 2 montre l'effet aggravant d'une opération de Heller intempestive, l'insuffisance des dilatations instrumentales pratiquées seules.

OBS. N° 1

MERE CAT.... - Religieuse -
Née en 1901.

OESOPHAGE COURT, ULCERE DE L'OESOPHAGE AVEC STENOSE, TRAITEMENT MEDICAL.

En 1948 (47 ans), apparition des premiers troubles: sensation d'arrêt rétroxyphoïdien, de bouchon; cette dysphagie est alors de très brève durée; elle ne se reproduit que une à deux fois par an.

En Mai 1956, pendant que la malade est en Amérique centrale, la sensation persiste pendant un mois; les liquides eux-mêmes ne passent qu'avec une certaine difficulté; un nouvel accès dysphagique dure pendant tout le mois de Novembre au Japon.

Depuis Novembre 1956, la dysphagie devient très fréquente, obligeant la malade à boire après chaque bouchée, s'accompagnant de régurgitation de hoquet.

Avril 1957, radios :

Brachy-oesophage et hernie hiatale, ulcère et sténose du bas oesophage. (figure 1)

Mai 1957, oesophagoscopie :

Oesophagite avec ulcération; biopsie : ulcération atone (Pr. Duperrat.)

On entreprend un traitement médical :

- anti-acides, bismuth, laristine, puis oxyferriscorbone, octométine, collargol.

En Juillet et Octobre 1957 de nouveaux clichés montrent la persistance des images d'ulcère et de sténose sur brachy-oesophage.

Avril 1959 : la malade est revue à Paris :

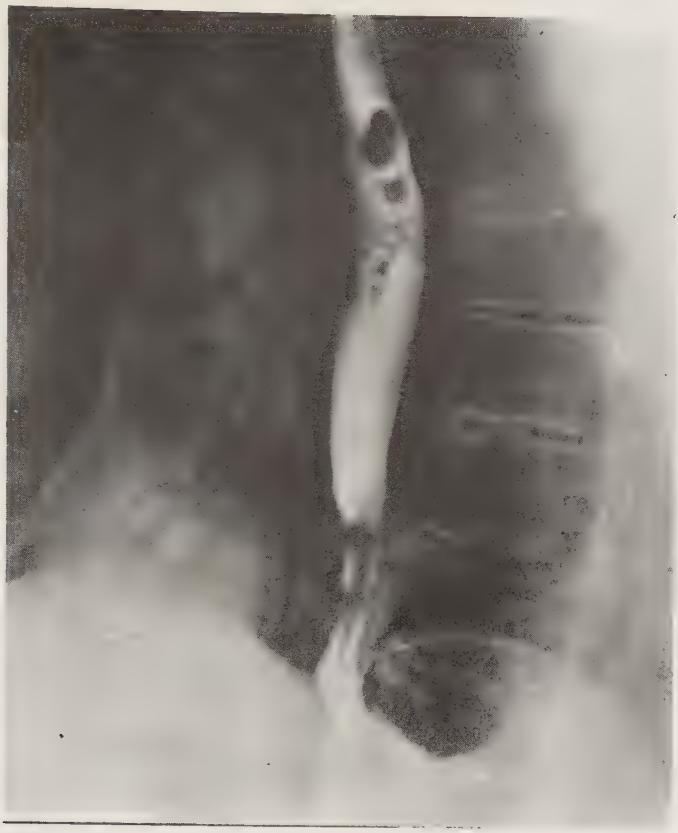


Figure 1 -

Ulcère et sténose au-dessus de pus gastriques.

Elle a repris un peu de poids.

Dysphagie persistante avec rejet d'aliments non digérés tous les 3, 4 jours;

Des brûlures oesophagiennes sont apparues, assez rares.

Le décubitus latéral gauche aggrave ces signes.

La malade ne prend que des liquides ou des aliments pâteux (oeufs, crêmes, omelettes, purées, pain trempé). Occupant un haut rang dans la hiérarchie et voyageant très souvent, elle s'est attachée une religieuse qui l'accompagne dans ses déplacements et lui prépare ses repas au mixer.

Sur les radions de cette époque la sténose est plus serrée, la niche toujours présente.

Poursuite du traitement médical (phosphalugel).

Août 1960, la malade est vue à Rome : les troubles fonctionnels sont identiques.

OBS. Nº 2

BEL... Geneviève, née en 1904.

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, HELLER INTEMPESTIF, RACCOURCISSEMENT ET STENOSE DE L'OESOPHAGE, TRAITEMENT MEDICAL, RESULTAT MOYEN.

Cette malade commence à souffrir en 1955 (51 ans):

Dysphagie, rejet de glaires, brûlures oesophagiennes.

Sur les radios pratiquées à cette époque est porté le diagnostic de cardiospasme; en fait.

une malposition cardio-tubérositaire est passée inaperçue. On institue un traitement antispasmodique qui échoue :

les régurgitations sont de plus en plus fréquentes, le pyrosis s'accentue.

La malade consulte alors à Nice un médecin qui s'adonne à des tractions vertébrales. Après une amélioration passagère, la dysphagie réapparaît. De nouvelles manipulations restent sans effet.

En Février 1957, un attouchement du ganglion sphéno-palatin sans résultat.

En Mars 1957, un chirurgien parisien pense à une myomatose de l'oesophage et pratique une intervention de Heller le 14 Mars 1957 :

thoracotomie avec résection de la 8ème côte; rétrécissement de la partie basse de l'oesophage thoracique; myotomie extra-muqueuse, du cardia au pédicule pulmonaire.

L' intervention n'a pas soulagé le malade qui retourne voir son chirurgien en Juin 1957. Il diagnostique alors un rétrécissement cicatriciel de l'oesophage et prescrit des dilatations : pendant un an, deux séances par semaine jusqu'au passage du n° 25, puis une par semaine, et enfin une séance tous les 15 jours (sonde à mercure).

En Juillet 1958, cette femme consulte un autre chirurgien:

sa dysphagie est moins accusée, il n'y a pas d'amaigrissement, on note une grande "nervosité". On interrompt les dilatations et on entreprend un traitement de Bismuth et antispasmodiques.

La malade est ensuite revue régulièrement:

- Septembre 1958 :

Radios : petite hernie hiatale avec oesophage court. Sténose modérée du bas-oesophage.

Cliniquement ; disparition des brûlures, déglutition plus facile de la viande et des légumes, à renfort de gorgées d'eau que la malade avale "pour pousser", reprise de poids.

- Novembre 1958 :

Déglutition plus facile des solides
Persistance des brûlures, avec effet postural très net.
Radio : reflux oesophagien.
Dilatation sus-stricturale modérée.
La zone rétrécie est à 3 centimètres au-dessus du diaphragme.

On continue le même traitement.

- Mai - Octobre 1959:

Amélioration de la dysphagie et des brûlures
Poids stationnaire
Radio : image inchangée

- Février 1960 :

image persistante de sténose incomplète du bas oesophage

- Juin 1961 :

Amélioration fonctionnelle
Aspect radiologique identique.

II- Quatre cures chirurgicales de malposition cardio-tubérositaires. Les quatre guérisons obtenues démontrent l'excellence du traitement chirurgical de cette lésion.

OBS. N° 3

TUR... René, Agent de Maîtrise, né le 6.2.1904.

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, OESOPHAGITE CONGESTIVE, REPOSITION, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

Souffre depuis 1948 (44 ans) de brûlures épigastriques sous-xyphoïdiennes, survenant la nuit, réveillant brusquement le malade 5 à 6 heures après le repas du soir ; il ne souffre pas s'il ne dine pas, il souffre s'il s'allonge après déjeuner; ces douleurs s'accompagnent de vomissements alimentaires, striés de sang. Elles sont calmées par le décubitus latéral gauche. Elles évoluent avec une nette périodicité : 15 jours de crise puis accalmie de 2 à 4 semaines.

L'état général est bien conservé, le malade est même obèse.

Les radiographies pratiquées en ville ne montrent pas de signes précis, le malade souffre pendant 5 ans avant de se faire hospitaliser.

2°- RADIO (11.12.53)

Insertion très haute de l'oesophage avec angle cardio-tubérositaire particulièrement obtus.

Reflux presque permanent en procubitus, moins net en Trendelenbourg.

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Franchissement difficile de la bouche oesophagienne, on ne peut voir que l'oesophage cer-

vical, qui est le siège d'une oesophagite congestive avec épaississement diffus des plis; quelques zones blanchâtres recouvertes d'un exsudat épais.

4°- INTERVENTION - 13.1.54.

Médiane sus-ombilicale prolongée en sternotomie médiane basse; le jour obtenu n'est pas considérable chez cet homme gras et profond; isolement de l'oesophage abdominal; l'hiatus oesophagien est élargi, on le resserre par un point de gros lin; suture oesophago-tubérositaire rétablissant l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : elles sont normales.

Très amélioré pendant 5 mois, le malade ne ressent plus aucune douleur ni brûlure; un contrôle radiologique en Mars 1954 montre une région cardio-tubérositaire normale.

En Mai 1954, réapparition de brûlures nocturnes avec sialorrhée qui réagissent bien au traitement médical.

Février 1960 : disparition complète des troubles, prise de poids considérable; en scopie, petite poche à air, ni reflux ni récidive en position ventrale avec compression.

Revu en 1960 pour éventration : plus aucune brûlure.

On voit ici la gravité du reflux que peut entrainer une malposition cardio-tubérositaire, avec oesophagite très étendue au bout d'une longue évolution.

OBS. N° 4

CHR.. Gabrielle, Assistante dentaire. Née le 13.3.1891.

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, OESOPHAGITE OEDEMATEUSE, REPOSITION, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

Souffre depuis 1945 (54 ans) de brûlures épigastriques

apparaissant après les repas
pouvant durer plusieurs heures
s'accompagnant de régurgitations acides
exagérées par la position antéfléchie.

Alors qu'elles évoluaient au début avec une certaine périodicité, elles s'exagèrent en 1954, survenant après tous les repas, devenant plus intenses, s'agrémentant d'irradiations rétro-sternales.

2°- RADIO

Scopie : gros reflux oesophagien,
Graphie: estomac longiligne
poche à aire réduite

3°- OESOPHAGOSCOPIE : Janvier 1955.

Oesophagite limitée à la partie sus-cardiaque: congestion et oedème de la muqueuse; une zone vers 5 heures est plus nettement saillante et présente une varicosité.

4°- INTERVENTION, 18.1.1955

Médiane sus-ombilicale réséquant la xiphoïde; l'hiatus est élargi, sans hernie véritable, l'oesophage s'abouche haut dans une grosse tubérosité peu développée; rapprochement des piliers par deux points au lin; réfection de l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : normales.

Cette femme a été revue en MAI 1957.

Excellent résultat fonctionnel. Pas de reflux en scopie.

OBS. N° 5

RAM... Emile, Professeur de Sciences, né le 3.2.1909.

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, DIVERTICULE, OESOPHAGITE OEDEMATEUSE, REPOSITION, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

Souffre depuis 1953 (44 ans), de douleurs rétro-sternales et d'éructations post-prandiales, suivies de régurgitations d'aliments non digérés.

Ces troubles incitent le malade à modifier son alimentation : supprimant la viande, les sauces et le vin, il s'impose un régime végétarien et déchloruré (il existe un petit élément psychopathique).

2°- RADIO, le 21.5.54 :

- malposition cardio-tubérositaire avec implantation à angle droit de l'oesophage

- petit diverticule appendu au bord droit de l'oesophage.

3°- OESOPHAGOSCOPIE, le 14.6.1954 :

Muqueuse oesophagienne oedémateuse dans son ensemble.

L'orifice d'entrée du diverticule est juxta-cardiaque en fente, fibreux, impossible à cathétériser.

4°- INTERVENTION, le 18.6.54 :

Médiane sus-ombilicale réséquant la xyphoïde; libération de l'oesophage abdominal qui est relativement long et s'implante à angle droit sur une grosse tubérosité entièrement mobile; le diverticule n'est pas vu; l'hiatus est rétréci par 2 fils de lin rapprochant les piliers en arrière de l'oesophage; suture du bord gauche de l'oesophage au bord droit de la grosse tubérosité pour rétablir l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : normales.

Le malade est revu en novembre 1961 :

Il travaille normalement. Il ressent une très grosse amélioration (il existe une petite ossification de la médiane au dessous de la xyphoïde réséquée).

Contrôle radiologique : on voit encore le diverticule; il n'y a pas de reflux.

OBS. N° 6

HER... Robert, Cheminot, né le 11.9.1919

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, ULCERE DE L'OESOPHAGE, REPOSITION, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

Souffre depuis 1952 (33 ans) de brûlures oesophagiennes, s'étendant tout le long de l'oesophage, apparaissant 2 heures après chaque repas, durant jusqu'au repas suivant qui les calme.

Elles s'accompagnent d'éructations nombreuses. Elles sont exagérées par la position antéfléchie qui est malheureusement celle qu'impose au malade son travail. L'état général est bien conservé.

2°- RADIO, 8.1.1954

Scopie : reflux oesophagien important

Graphie : implantation à angle droit de l'oesophage dans l'estomac. (Figure 2)

3°- OESOPHAGOSCOPIE :

Dans la région sus-cardiaque existe une petite ulcération souple, en surface, légèrement congestive, à bords bien réguliers, à surface propre; on aperçoit plus bas une coudure nette paraissant correspondre à une implantation latérale de l'oesophage sur la grosse tubérosité; spasme à ce niveau au contact du tube.

4°- ACIDITE GASTRIQUE APRES HISTAMINE

	LIBRE	TOTALE
15' après	+	+
30' -----	3,40 g/litre	3,90 g/l
45' ------	3,60 ----	4 ----
1 h -------	3,50 -----	3,85 ---

5°- INTERVENTION, 9.12.1954

Médiane sus-ombilicale réséquant la xyphoïde cardio-tubérositaire :

- disparition de l'angle de His,
- grosse tubérosité non fixée
- élargissement de l'hiatus par lequel la grosse tubérosité tend à s'engager derrière l'oesophage; fermeture de l'hiatus par 2 points au nylon; rétablissement de l'angle de His.

6°- SUITES OPERATOIRES : normales dans l'immédiat; mais une suppuration de paroi va persister jusqu'en 1957, avec élimination des fils non résorbables et mises à plat successives.

Le malade, revu régulièrement à ces occasions, signale une complète disparition des troubles digestifs; une radio de novembre 1956 montre une "grosse " tubérosité petite, mais en place.

En décembre 1961, cet homme est revu en parfait état, se plaignant de quelques "digestions lentes".

III- Trois cures simples de hernie hiatale. On peut noter la récidive de la hernie (N°7) ou du reflux (N° 9) chez 2 obèses.

OBS. N° 7

VIG... Jules, retraité S.N.C.F., né le 15.2.1895

HERNIE HIATALE PAR GLISSEMENT, HEMATEMESE, OESOPHAGITE OEDEMATEUSE, CURE DE LA HERNIE, PETITE RECIDIVE AFONCTIONNELLE.

1°- HISTOIRE CLINIQUE : elle s'ouvre sur une
- Hématémèse importante le 14.10.1957 (62 ans)

a - dans les antécédents on trouve :

- des douleurs rétro-sternales apparaissant à intervalles éloignés, tous les 2 ou 3 mois; elles gênent le malade pendant 36 à 48 heures.

- un éthylisme modéré : 1 litre ½ par 24 h. depuis 1916

b - L'examen montre peu de choses :

malade obèse, à l'abdomen mou et étalé, quelques taches rubis, légère circulation collatérale; foie débordant de 2 travers de doigt,

Figure 2 -

Implantation à angle droit de l'oesophage dans l'estomac (DECUBITUS).

régulier, ferme, sensible; on sent le pôle inférieur de la rate.

c - Examens complémentaires :

- l'hématémèse a entrainé un certain degré d'anémie :

  2.840.000 G.R. le 29.10.57
  3.220.000 G.R. le 9.11

- les épreuves fonctionnelles hépatiques montrent l'intégrité de la plupart des fonctions du foie.

2°- RADIO :

Le 21.10.57 : les clichés ne révèlent aucune lésion gastro-duodénale capable d'expliquer l'hématémèse; par contre des plis d'apparence gastrique apparaissent en procubitus au dessus du diaphragme et on suspecte une hernie hiatale.

Le 7.11.: la hernie est confirmée : hernie par glissement de la grosse tubérosuté.

3°- OESOPHAGOSCOPIE : 13.11.57

Oesophagite simple sans ulcérations ni varices: gros plis muqueux oedématiés.

4°- INTERVENTION : le 26.11.57

Médiane sus-ombilicale réséquant la xyphoïde; passage assez difficile d'un lac tracteur autour de l'oesophage; réduction de la hernie; cure par 3 fils de lin en arrière de l'oesophage; rétablissement de l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : simples.

Le 2 Décembre une numération montre la persistance d'une discrète anémie : 3.680.000 G.R.

Scopie de contrôle le 9.12. :
- pas de reflux en décubitus
- poche à air de dimensions normales en position debout.

Cet homme a été revu en février 1960 :

Cliniquement : état digestif parfait; bon état général.

Scopie : petite poche à air; récidive de petit volume; pas de reflux en décubitus + compression.

OBS. N° 8

MAU... Jean, Cafetier, né le 10.1.1910.

HERNIE HIATALE PAR ROULEMENT, OESOPHAGITE OEDEMATEUSE, ULCERATION DE L'OESOPHAGE, CURE DE LA HERNIE.

1°- HISTOIRE CLINIQUE.

Souffre depuis 1952 (42 ans) de douleurs épigastriques accompagnées d'éructations; ces douleurs évoquent un syndrome ulcéreux : apparaissant 2 heures après les repas, elles évoluent par périodes de 7 à 10 jours séparées par des accalmies de 4 à 6 mois; les alcalins, la position assise, les atténuent.

En décembre 1956, le malade fait une hématémèse d'assez grande abondance, suivie de melaena; elle entraine l'hospitalisation.

Dans les antécédents, on trouve la notion d'un éthylisme certain mais en régression les dernières années.

A l'examen : léger subictère conjonctival en rapport avec la résorption sanguine; foie et rate de volume normal; discrète circulation collatérale abdominale;

Les examens complémentaires montrent :

- une anémie assez sérieuse descendant jusqu'à

2.150.000 G.R. que l'on doit corriger par plusieurs transfusions;

- des épreuves fonctionnelles hépatiques à peu près normales.

2°- RADIO

Volumineuse hernie hiatale
Pas de lésion organique de l'estomac ni du duodénum.

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Oesophagite oedémateuse diffuse; à 42 cms des A.D., dans la région cardiaque-oedémateuse et légèrement dilatée en ampoule, un filet sanglant suivi dans les plis de la muqueuse conduit à une petite ulcération, superficielle, située à 7 heures, souple, à fond saignant, propre et non bourgeonnant.

4°- INTERVENTION, 15.1.1957.

Médiane sus-ombilicale réséquant la xyphoïde il existe une hernie du versant droit de la grosse tubérosité, le long du bord antéro-gauche de l'oesophage; réduction de la hernie; résection d'un lipôme qui la recouvrait, fermeture de l'hiatus par 3 fils de lin derrière l'oesophage; fermeture de l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : normales.

Le malade n'a pas donné de nouvelles depuis.

OBS. N° 9

FAG... Léa, employée à la S.N.C.F.,
née le 26.4.1908

HERNIE HIATALE PAR ROULEMENT, OESOPHAGITE OEDEMATEUSE, ULCERATION DE L'OESOPHAGE, CURE DE LA HERNIE, BON RESULTAT.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

La malade souffre depuis l'enfance de douleurs épigastriques, irradiant à l'oesophage, exagérées par la position antéfléchie, calmées par les alcalins.

En 1950 (42 ans), ces douleurs s'accentuent s'accompagnant de quintes de toux extrèmement pénibles, entrainant parfois des vomissements de glaire ou de bile qui soulagent la malade; il s'y ajoute progressivement une sensation de respiration incomplète, voire d'étouffement quand la malade se penche en avant; aucune affection respiratoire n''explique ces troubles.

Enfin, certains aliments sont mal supportés: banane, oranges, tomate.

2°- RADIO

Image thoracique normale.
Graphie : le cardia parait haut situé
Scopie : en Trendelenbourg,
.reflux oesophagien très abondant,
.hernie hiatale volumineuse, de la taille d'une orange, semblant du type "par roulement".

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Oesophagite oedémateuse diffuse; muqueuse du cardia à plis épais, flasques, avec une petite ulcération saignante à 6 heures.

4°- INTERVENTION, 19.3.1957

Médiane sus-ombilicale; dégagement de l'oeso-

phage abdominal, implanté haut sur l'estomac; la hernie est réduite en position opératoire, on voit parfaitement l'espèce de soufflure que dessine la grosse tubérosité à l'endroit où elle s'engageait à gauche et en arrière de l'oesophage; rapprochement des piliers par deux points au lin; rétablissement de l'angle de His.

5°- SUITES OPERATOIRES : simples.

En Avril 1957 : suppuration de paroi; la malade a perdu 4 kgs, mais c'est une obèse. Elle tousse beaucoup moins, il n'y a plus de brûlures épigastriques.

Cette femme a été revue en décembre 1961 :

- quelques brûlures sont réapparues,

- contrôle radioscopique : en position debout, petite poche à air, pas de reflux, en position couchée : petit reflux.

IV - Une cure de hernie hiatale avec suture sous-diaphragmatique du ligament phréno-oesophagien, pour oesophage raccourci.

OBS. N° 10

REB... Micheline, née le 1.2.1927.

OESOPHAGE COURT ACQUIS APRES QUATRE GROSSESSES; ULCERE DE L'OESOPHAGE, REPOSITION, FIXATION SOUS DIAPHRAGMATIQUE DU LIGAMENT PHRENO-OESOPHAGIEN, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

En 1948, au cours de sa première grossesse, la malade souffre de brûlures rétroxyphoïdiennes.

En 1953, ces brûlures s'exagèrent, elles survivent à deux nouvelles grossesses;

En 1957, quatrième grossesse : la malade souffre de plus belle, nullement soulagée par un traitement médical correct : il s'agit alors de brûlures quotidiennes, survenant une heure après les repas, exagérées par le décubitus et la position antéfléchie, s'accompagnant de nausées.

La malade est hospitalisée en Janvier 1958 :

à l'examen, existent de discrets signes d'hyperthyroïdie : goitre pulsatile, modéré,
crises de tachycardie avec tremblement.

2°- RADIO

Scopie : reflux oesophagien,
Graphie: cardia ectopique sus-diaphragmatique à son niveau, image diverticulaire de type ulcéreux; discrète hernie hiatale.

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Dans la région juxta-cardiaque on voit une zone mamelonnée, en museau de tanche, qui est vraisemblablement l'orifice ulcéro-diverticulaire entouré d'un gros bourrelet oedémateux; son implantation est latérale droite; la muqueuse prend immédiatement au dessous un aspect de muqueuse gastrique, le tube s'engage dans cet entonnoir sans difficulté.

4°- INTERVENTION, le 10 Janvier 1958.

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; il s'agit d'un oesophage court; incision radiée du diaphragme respectant l'hiatus; on dissèque le ligament phréno-oesophagien sur deux doigts passant à travers l'hiatus depuis l'abdomen; on attire l'oesophage dans l'abdomen et on suture la collerette de ligament phréno-oesophagien sous le diaphragme; réfec-

tion de l'angle de His qui était inexistant; dissection des piliers et fermeture de l'hiatus en arrière de l'oesophage; fermeture sur un drain thoracique.

5°- EVOLUTION

Les suites opératoires ont été normales.

Des radios de contrôle pratiquées en septembre 1958 ont montré l'absence de tout reflux.

On voit comme peuvent être graves les oesophagites gravidiques; cette femme ajoutait au facteur endocrinien de la grossesse une petite hyperthyroïdie.

V - QUATRE CURES DE HERNIE HIATALE AVEC TRANSPOSITION ANTERIEURE, DE L'HIATUS.

Les observations n° 11 et 12 montrent la gravité des hémorragies au cours de la maladie du reflux (hémorragie probablement gastrique pour l'observation n° 12); les hémorragies occultes de l'observation n° 11 ont entrainé un syndrome pseudo-angineux, et peut être les thrombo-phlébites successives.

OBS. N° 11

RAM... Blanche, retraitée, née le 30.11.1894.

OESOPHAGE COURT, ANEMIE, TRANSPOSITION ANTERIEURE DE L'OESOPHAGE.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

a - souffre depuis 1950 (56 ans) de

- douleurs épigastriques à type de crampes,
- brûlures oesophagiennes
- renvois et régurgitations acides.

Ces signes apparaissent 3 à 4 heures après les repas; ils sont exagérés par le décubitus, surtout la nuit : il se produit alors une sensation de plénitude épigastrique haute, que calme la position assise.

Depuis la même période, la malade souffre de douleurs constrictives,précordiales d'effort, et de dyspnée d'effort.

b - En décembre 1952, épisode broncho-pulmonaire aigu avec phlébite du M.I.G. d'évolution trainante, entrainant l'hospitalisation dans le service du Dr. Morin, en février 1953; là on met en évidence :

- une anémie importante à 2.000.000 G.R.
- une hernie hiatale.

La malade mise au repos et au protoxalate + B 12, sort au bout de 3 semaines, avec 3.500.000 G.R., mais c'est pour faire 3 rechutes de sa phlébite.

Les E.C.G. pratiqués au cours de cette hospitalisation ont été normaux, et l'on a pensé que l'anémie était responsable des douleurs angineuses et de la dyspnée d'effort.

c - En Mars 1954, la malade est hospitalisée en chirurgie, les troubles digestifs et l'anémie ne s'amendant pas.

2°- RADIO, Mars 1954 :

Scopie : nombreux reflux oesophagiens,
Graphie: volumineuse hernie hiatale de la grosse tubérosité, sans que l'on puisse préciser la situation du cardia.

3°- INTERVENTION, le 26 Mars 1954 :

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; la hernie est d'emblée visible, soulevant la plèvre médiastinale; incision du diaphragme; incision du sac : on s'aperçoit alors

qu'il s'agit d'un brachy-oesophage acquis; libération de l'oesophage; la calotte tubérositaire le continue en cône, elle est entièrement libre; on décide une transposition antérieure de l'oesophage; fermeture de l'hiatus; il est impossible de rétablir l'angle de His en raison de la brièveté de l'oesophage; fermeture sans drainage.

4°- SUITES OPERATOIRES

Troublées par un hémothorax gauche asséché par des ponctions.

Radio de contrôle le 23.4.1954 : pas de reflux dans l'oesophage quelle que soit la manoeuvre employée.

Numération de contrôle le 6.11.1954 : 3.800.000 G.R.

Dans une lettre du 9.11.1954, la malade déclare : c'est un plaisir de digérer.

Cette femme a été revue en novembre 1961 : excellent résultat fonctionnel; elle n'a plus souffert d'anémie.

Radio : bon résultat anatomique; l'angle de His s'est rétabli; plus de reflux.

OBS. N° 12

GIL... Jacques, représentant, né le 6.4.1895.

OESOPHAGE COURT, HEMORRAGIE, TRANSPOSITION ANTERIEURE DE L'OESOPHAGE, RESULTAT MOYEN.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

a - apparition en 1952 (57 ans) de crises douloureuses évoluant irrégulièrement :

douleurs épigastriques, apparaissant dès

l'ingestion des aliments, surtout au repas de midi, durant fréquemment plus de 12 heures, s'accompagnant de vomissements alimentaires tardifs.

Ces crises sont d'abord espacées de plusieurs mois, avec rémissions totales, puis deviennent de plus en plus fréquentes, entrainant une altération de l'état général.

b - En Juillet 1954 apparaissent des vomissements noirâtres.

c - Le 4 Septembre 1954, crise particulièrement violente avec lipothymies, vomissements noirâtres et meloena; une numération d'urgence montre une anémie à 2.320.000 G.R.

Le malade est alors hospitalisé et reçoit 6 transfusions.

d - Antécédents : 6 mois avant l'apparition des troubles digestifs, le malade a subi, au Mexique, une sympathectomie lombaire bilatérale pour troubles trophiques résiduels après P.A.D.

2°- RADIO

Volumineuse poche à air en arrière du coeur, c'est la grosse tubérosité herniée en entier, communiquant librement avec la partie sous-diaphragmatique de l'estomac.

Oesophage court,

Une niche de la petite courbure sous-tubérositaire est probable.

3°- INTERVENTION

Le 21 Septembre 1954, thoracotomie avec résection de la 8ème côte; hernie hiatale avec oesophage court; libération de l'oesophage et incision du diaphragme; libération de la partie haute de l'estomac qui adhère intimement aux feuillets pleuraux et au péricarde; on par-

vient par une transposition antérieure de l'oesophage à reconstituer l'hiatus et à réunir solidement les piliers en arrière de lui; fermeture sur drain pleural.

3°- SUITES OPERATOIRES

Epanchement pleural gauche cèdant aux ponctions évacuatrices. Ce n'est que 15 jours après l'intervention que l'on découvre une paralysie du S.P.E. droit, surement d'origine per-opératoire.

Numération de contrôle le 22.9.1954 : 4.180.000 G.R.
Scopie le 20 Novembre 1954:

- légère dilatation de la partie inférieure de l'oesophage; le passage s'effectue néanmoins aisément à travers le cardia; en Trendelenbourg et procubitus, léger reflux.

Le malade n'a plus donné de nouvelles depuis.

OBS. N° 13

Suz... Marius, électricien, né le 28.2.1910.

MALPOSITION CARDIO-TUBEROSITAIRE, OESOPHAGITE, HEMORRAGIQUE, TRANSPOSITION DE L'OESOPHAGE, GUERISON.

1°- HISTOIRE CLINIQUE.

Souffre depuis 1948 (38 ans) de "gêne oesophagienne".

En 1952, la gêne s'est accentuée considérablement, s'accompagnant de brûlures rétro-xyphoïdiennes, de régurgitations acides, signes apparaissant 2 à 3 heures après les repas, surtout la nuit, aggravés par la position anté-

fléchie, évoluant par périodes avec des accalmies incomplètes.

Devant l'échec du traitement médical, le malade est hospitalisé en chirurgie en Mai 1955.

2°- RADIO

En scopie : nombreux reflux oesophagiens
graphie: 3 diverticules du bord gauche de l'oesophage inférieur, implantation à angle droit de l'oesophage dans l'estomac.(fig. 3)

3°- OESOPHAGOSCOPIE : L'endoscope tombe dans le gros diverticule inférieur, la muqueuse alentour est très enflammée, facilement hémorragique.

4°- INTERVENTION : le 31 Mai 1955.

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; décollement pénible du poumon complètement accolé; isolement de l'oesophage; il n'y a pas de diverticule visible, même après insufflation d'air; après section du diaphragme et section de l'anneau oesophagien la malformation apparaît évidente : l'oesophage s'implante sur le sommet de la grosse tubérosité; rétablissement de l'angle de His; fermeture de l'hiatus; transposition antérieure de l'oesophage; fermeture sur drain pleural.

5°- SUITES OPERATOIRES :

Le 2ème jour apparition d'un ictère franc, sans hémoglobinurie, que l'on met sur le compte d'un flacon de sang ancien (10 Jours); cet ictère régresse rapidement. De même une condensation des deux bases pulmonaires disparaît spontanément.

A sa sortie le malade s'alimente normalement.

Cet homme a été revu et suivi jusqu'en novembre 1961 : tout trouble fonctionnel a disparu; en scopie la recherche du reflux est négative.

Figure 3 -

Aspects polypoïdes.

OBS. N° 14

RIB... Henri, employé des Douanes, né le 26.4.1906.

HERNIE HIATALE PAR GLISSEMENT, OESOPHAGITE ET ULCERE DE L'OESOPHAGE, TRANSPOSITION ANTERIEURE DE L'OESOPHAGE, CICATRISATION.

1°- HISTOIRE CLINIQUE : souffre depuis 1935 (29 ans):

Brûlures épigastriques, quotidiennes, apparaissant 2 à 3 heures après les repas, exagérées par le décubitus, la position antéfléchie, certains aliments (lait); s'accompagnant :

- de régurgitations, peu abondantes, non acides
- d'éructations pouvant durer une heure au lit.

L'état général est bien conservé.

Antécédents : tuberculose pulmonaire gauche traitée par pneumothorax en 1934.

2°- RADIO le 8 Juillet 1954 :

Hernie hiatale très importante
Reflux gastro-oesophagien.

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Oesophagite de la bouche de l'oesophage, plus importante encore au niveau du cardia, où une ulcération non indurée à bords saignants est nettement visible à 5 heures dans la région sus-cardiaque; entre ces deux zones d'oesophagite, la muqueuse oesophagienne est atone, l'oesophage parait légèrement dilaté.

4°- TUBAGE GASTRIQUE, le 9 Décembre 1954:

Acidité libre : néant
" totale: 0,50 g/l

5°- INTERVENTION le 14 Décembre 1954:

Thoracotomie gauche avec résection de la 9ème côte; plèvre pariétale très épaissie, par endroits même calcifiée; libération très difficile du L.I.G. et du diaphragme; le diaphragme est aussi épaissi, revêtu de plaques calcaires par places, il fonctionne mal; dégagement de l'oesophage dans le triangle compris entre l'aorte et le péricarde: section successive des deux pneumogastriques; section de l'hiatus puis section du diaphragme sur 10 centimètres, radiée à partir de l'hiatus; la hernie est évidente, avec un petit sac péritonéal antérieur; fermeture de l'hiatus par deux fils de lin ; rétablissement de l'angle de His; fermeture du diaphragme en avant de l'oesophage que l'on fixe par deux fils de lin fin aux bords du nouvel hiatus ; fermeture sur drain pleural.

6°- SUITES OPERATOIRES

- Infection bronchique sévère pendant les 4 premiers jours, expectoration purulente et dyspnée.

- Quelques séquelles douloureuses thoraciques, probablement dues aux lésions pleurales anciennes.

7°- EVOLUTION :

Les troubles digestifs sont considérablement amendés par l'intervention. Oesophagoscopie de contrôle le 16 Février 1955 : disparition de l'oesophagite suscardiaque; cicatrisation de l'ulcère qui n'apparait plus que sous forme d'une zone légèrement surélevée, souple.

Ce malade est mort le 21 Mars 1958 dans le service du Dr. Guillaume à la Salpêtrière, de troubles vasculaires cérébraux.

On peut noter : l'importance oesophagite malgré une sécrétion gastrique presque anachlorhydrique, le rôle possible du pneumothorax dans la genèse de la hernie hiatale : son abandon a pu "aspirer" l'estomac dans le thorax.

VI- UNE RESECTION OESO-GASTRIQUE AVEC ANSE JEJUNALE EN Y.

Cette observation illustre le piteux résultat fonctionnel de cette technique.

OBS. N° 15

CON... Georges, employé S.N.C.F., né le 24.8.1910.

OESOPHAGE COURT, ULCERE DE L'OESOPHAGE, RESECTION OESO-GASTRIQUE AVEC ANASTOMOSE JEJUNALE, DIARRHEE POST-OPERATOIRE PERSISTANTE.

1°- HISTOIRE CLINIQUE

En 1953 (43 ans), apparition d'une dysphagie.

D'emblée, importante, elle atteint tous les solides; elle s'accompagne de brûlures de l'oesophage, de régurgitations sanglantes. L'appétit est conservé mais le malade perd 7 kilos en 18 mois.

A l'examen, le malade est pâle et anémique. Foie et rate sont normaux, prolapsus rectal important.

2°- RADIO, le 11.12.1954:

Brachy-oesophage avec cardia ectopique.

Hernie sus-diaphragmatique de la grosse tubérosité, très étirée.

Petite tache suspendue juxta-tubérositaire traduisant un ulcère du cardia ectopique.

3°- OESOPHAGOSCOPIE le 20.12.1954 :

A 35 centimètres des A.D., exulcération saignante, oblongue, à fond propre, à bords régu-

liers, située vers 8 heures; l'extension de cette lésion se fait sur 2 à 3 centimètres de hauteur; muqueuse souple, sans signe de malignité.

4°- PREMIERE INTERVENTION le 22.12.1954:

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; brachy-oesophage avec masse inflammatoire au niveau de la jonction oesogastrique; il est impossible de mettre sous le diaphragme la portion d'estomac herniée car le cardia est trop haut : 4 travers de doigt sous le bord inférieur de la crosse aortique; dissection difficile de l'oesophage au-dessus de la masse inflammatoire correspondant à l'ulcère; section des 2 pneumogastriques le long de l'oesophage au-dessus de la lésion; fermeture sur drain pleural.

5°- SUITES OPERATOIRES : elles sont perturbées pendant un mois par :

- une dysphonie transitoire,
- une suppuration pariétale,
- surtout la persistance de la dysphagie qui ne cède que progressivement.

A sa sortie, le malade s'alimente presque normalement et a repris deux kilos.

On pratique une deuxième oesophagoscopie le 24 Janvier 1955 : même aspect d'ulcération oblongue, saignante; un des bords est nettement induré; on y fait une biopsie : pas de signe de malignité histologique.

6°- EVOLUTION

Pendant un an, le malade s'alimente normalement et prend du poids.

En Janvier 1956, réapparition de la dysphagie intermittente mais progressivement croissante, s'accompagnant de régurgitations de liquide clair.

Le malade perd 7 kilos en 10 mois.

Nouvelles radios le 13 Octobre 1956 :

Image de sténose partielle sus-cardiaque; le passage n'est cependant pas considérablement oblitéré.

Une troisième oesophagoscopie est faite le 19 Octobre : a 38 centimètres des A.D. persiste une ulcération hémorragique reposant sur une muqueuse infiltrée; cette infiltration rétrécit la lumière oesophagienne sur 6 à 8 centimètres; le reste de la muqueuse présente un aspect granuleux discret, formant en bas deux petites masses papillomateuses.

7ème INTERVENTION le 24.10.1956 :

Thoracotomie dans l'incision primitive;;libération difficile de la plèvre adhérente et du L.I.G.; ouverture du diaphragme jusqu'à l'hiatus; l'exploration montre une énorme tumeur inflammatoire remontant à 4 travers de doigt sous la crosse; la libération, commencée par l'abdomen, est très difficile, conduisant à peler l'adventice aortique, à réséquer un fragment de la plèvre droite et du péricarde; on dissèque sur 3 centimètres l'oesophage sus-tumoral; section des vaisseaux courts et de la coronaire stomachique, qui est en position normale; résection oesogastrique sectionnant l'estomac au niveau de son 1/3 supérieur; cette tranche est fermée; on fait monter sans difficulté la 4ème anse grêle; anastomose oeso-jéjunale; rétablissement de la continuité jéjunale par implantation termino-latérale;

8°- EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Image d'un ulcère chronique banal recouvert d'une membrane fibrino polynucléaire nécrobiotique; richesse relativement marquée en faisceaux nerveux; les lésions inflammatoires sont accusées.

9°- EVOLUTION :

Les suites opératoires sont troublées par:

- un épanchement pleural droit,
- une diarrhée important commençant le 5ème jour; elle entraine des désordres métaboliques, en particulier hypokaliémie.

Cette diarrhée ne cède que partiellement et persiste encore en 1957, lorsque le malade est opéré pour la perforation d'un diverticule sigmoïdien,en deux temps; le second temps consiste en une colectomie segmentaire gauche avec suspension du rectum.

Le malade est encore diarrhéique à sa sortie.

VII - DEUX RESECTIONS AVEC ANASTOMOSE A LA SWEET

Les deux cas montrent l'incontinence de cette anastomose; la récidive d'oesophagite a été précoce et très sévère pour l'Obs. nº 17; peut-être la résection oesophagienne avait-elle été insuffisante.

OBS. Nº 16

HAM... Madeleine, employée, née le 22.8.1897.

HERNIE HIATALE PAR GLISSEMENT, ULCERE DE L'OESOPHAGE, RESECTION OESO-GASTRIQUE, RESULTAT MOYEN.

1º- HISTOIRE CLINIQUE :

a - En 1945, opération de Heller pour megaoesophage (Service du Pr. Quénu) : résultat satisfaisant jusqu'en 1947.

b - En 1947 (50 ans), apparaissent de nouveaux signes : brûlures rétro-xyphoïdiennes, survenant au moment des repas, ou peu après; elles peuvent être provoquées par la position antéfléchie, s'accompagnant de vomissements glaireux, parfois alimentaires; ils soulagent la malade qui peut alors continuer à manger.

A cette date sont pratiqués : des clichés montrant, en position debout, un arrêt de la colonne opaque à la hauteur du cardia; une oesophagoscopie : cavité oesophagienne peu dilatée, muqueuse normale, rose, contractions normales; la sonde franchit facilement l'orifice diaphragmatique.

Il n'est évidemment pris aucune sanction chirurgicale.

c - En 1953, sur de nouveaux clichés, est porté le diagnostic de hernie hiatale avec rétrécissement du bas oesophage.

Mais ce n'est qu'en 1956 que la malade est hospitalisée, alors qu'elle a été obligée de restreindre son alimentation et qu'elle a perdu plusieurs kilos.

2°- RADIO

Elle confirme en 1956 :

Hernie hiatale de la taille d'une mandarine.
Au-dessus, une zone rétrécie de l'oesophage, régulière.

3°- INTERVENTION : le 10 Novembre 1956.

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; on constate l'existence d'une hernie par glissement; en palpant soigneusement le cardia on sent une masse dure, irrégulière, qui évoque un petit cancer; incision radiée du diaphragme il n'y a pas de métastases hépatiques, pas de ganglion palpable dans la faux de la coronaire; libération de l'oesophage conduisant à ouvrir la plèvre droite pour passer en tissu sain; résection polaire supérieure de l'estomac, résection du bas oesophage; anastomose à la Sweet sur la face antérieure de l'estomac amené dans le thorax; fermeture sur 2 drains pleuraux.

4°- SUITES OPERATOIRES:

Un épanchement séro-hématique de la plèvre

gauche est rapidement asséché par des ponctions évacuatrices; la malade quitte l'hôpital en bon état.

5°- ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :

La pièce opératoire montre une zone exulcérée recouverte par une membrane fibrino-polynucléaires nécrobiotique, siégeant dans la région à revêtement malpighien, avec dissociation sclérogène des couches musculaires sous-jacentes; on observe également des structures lymphoïdes et des cellules inflammatoires polymorphes; à une des extrémités d'un des fragments prélevés on note sous l'exulcération une petite zone constituée par des éléments clairs d'allure malpighienne avec mitoses, indiquant la possibilité d'un début de transformation épithéliomateuse.

6°- EVOLUTION

Pendant les trois années suivant l'intervention la malade a souffert de vomissements, le plus souvent aqueux, avec parfois des aliments.

Elle a été revue en février 1960 :

- état général moyen,
- foie normal, pas de signes de métastase ni de récidive;
- scopie : bon passage par l'anastomose. Il persiste un reflux;

On peut noter : l'opération de Heller deux ans avant l'apparition de la maladie du reflux; la probable dégénérescence maligne de l'ulcère

OBS. N° 17

FRE... Lucie , née le 13.9.1894.

ULCERE ET STENOSE DE L'OESOPHAGE, RESECTION OESO-GASTRIQUE, HEMORRAGIE ET STENOSE POST-OPERATOIRE.

1°- HISTOIRE DE LA MALADIE

Souffre depuis 1951 (57 ans): brûlures épigastriques apparaissant 2 heures après les repas, non calmées par les aliments, s'accompagnant de régurgitations acides brûlantes.

Ces troubles évoluent avec une certaine périodicité.

En 1955 (61 ans), apparait une dysphagie :

sensation d'arrêt net au 1/3 inférieur de l'oesophage, elle atteint progressivement tous les solides.

L'état général s'altère, la malade maigrit de 6 kilos, elle est hospitalisée en 1959, très fatiguée :

A l'examen : pâleur et asthénie; artérite des membres inférieurs. Numération : 3.540.000 G.R.

2°- RADIO

Sténose du bas oesophage, avec image probable d'ulcère.
Au-dessous, hernie hiatale volumineuse.
(figure 4)

3°- OESOPHAGOSCOPIE

Entre 30 et 36 centimètres des A.D., zone sténosée saignant abondamment, avec un bourgeon à 16 heures, sur lequel on fait un prélèvement; examen anatomo-pathologique : le fragment examiné montre une zone ulcérée constituée

par un tissu de granulation; pas de signes histologiques de malignité.

4°- INTERVENTION le 13 Octobre 1959 :

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; la zone sténosée est circulaire, haute de 2 centimètres environ, dure, située à 4 centimètres au-dessus du diaphragme; incision du diaphragme, libération de l'oesophage et de la moitié supérieure de l'estomac; ligature de la coronaire stomachique; résection oeso-gastrique, fermeture de la tranche polaire supérieure de l'estomac; anastomose sur la face antérieure de l'estomac; fermeture sur drain pleural.

5°- ANATOMO-PATHOLOGIE :

On reconnait sur les coupes les plages de muqueuse gastrique et oesophagienne; on note une zone exulcérée recouverte par un magma fibrino-inflammatoire.

6°- EVOLUTION

a - Les suites opératoires sont troublées par

- un épanchement pleural gauche avec atélectasie;
- deux phlébites : une thrombo-phlébite du bras gauche, une phlébite superficielle de la jambe gauche.

Elles ne sont heureusement pas traitées par anticoagulants.

b - Au 14ème jour, apparaissent :

- une dysphagie progressivement croissante,
- des hématémèses suivies de melaena, entrainant une anémie sérieure à 1.800.000 G.R.

On pratique :

- une radio : zone de sténose incomplète mais indiscutable au niveau de la traversée diaphragmatique du moignon gastrique;

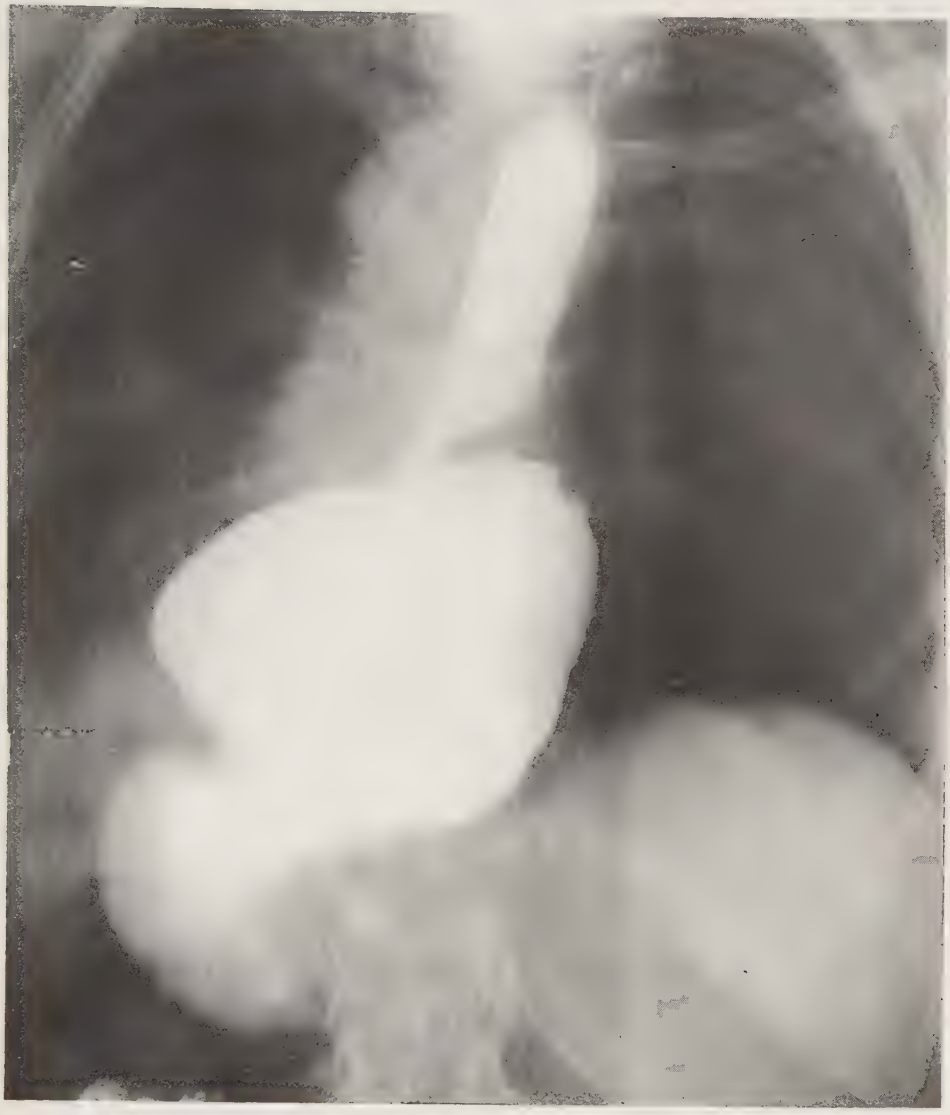


Figure 4 -

Sténose de l'oesophage volumineuse, hernie hiatale.

- une oesophagoscopie : muqueuse pâle en rapport avec l'anémie; au 1/3 inférieur de l'oesophage sténose d'aspect inflammatoire, avec brides, non franchissable et légèrement hémorragique.

Le traitement institué : collargol-phénergan, antispasmodiques, transfusions répétées, n'améliore que lentement l'état de la malade.

c - Au 3ème mois les clichés montrent

- une striction au niveau de la traversée diaphragmatique, assez lâche, bien franchie par la baryte;

- un reflux en position de Trendelenbourg.

Cette femme a du être hospitalisée en novembre 1961, à l'hôpital Saint-Antoine, où elle a reçu à nouveau un traitement médical et des transfusions. Elle s'alimente encore difficilement et souffre beaucoup de troubles vasculaires, veineux et artéritiques.

VIII - UNE RESECTION AVEC ANASTOMOSE VALVULEE

La récidive modérée de la sténose peut être attribuée à une résection "économique".

OBS. N° 18

JON... Henri, cantonnier, né le 10.8.1918.

OESOPHAGE COURT, STENOSE, RESECTION OESO-GASTRIQUE, RESULTAT MOYEN.

1°- HISTOIRE DE LA MALADIE

Ce malade souffre depuis l'âge de 12 ans, de brûlures oesophagiennes.

En 1956 (38 ans) apparaît une dysphagie:

- évoluant de façon intermittente, mais à chaque fois croissante, obligeant en dernier lieu à fractionner l'alimentation solide (pain trempé, viande hachée).

Elle s'accompagne de régurgitations acides brûlantes, exagérées par la position antéfléchie.

L'état général est cependant bien conservé.

Les radios pratiquées à cette époque montrent de façon constante : une zone sténosée du bas-oesophage thoracique, avec rétro-dilatation.

Au cours de deux oesophagoscopies on fait un prélèvement biopsique : muqueuse de type gastrique avec réaction inflammatoire.

Pendant trois ans, est poursuivi un traitement médical; son échec conduit le malade au chirurgien.

2°- RADIO, Avril 1959.

Rétrécissement circulaire du bas oesophage, en aval une partie de la grosse tubérosité s'engage dans une petite hernie hiatale.

3°- INTERVENTION, le 29 Avril 1959

Thoracotomie gauche avec résection de la 8ème côte; incision de la plèvre médiastinale; la jonction de l'oesophage et de l'estomac est en position ectopique intrathoracique; à 4 centimètres au-dessus du diaphragme, on sent une induration limitée, circulaire; on ouvre le diaphragme et on constate qu'il est impossible de faire une reposition sous-diaphragmatique du cardia; on décide la résection; section de la coronaire stomachique, anormalement grêle; résection de la grosse tubérosité et de l'oesophage malade; anastomose valvulée selon la technique de Lortat-Jacob; fermeture sur drain pleural.

4°- ANATOMO-PATHOLOGIE

Un des fragments examinés montre l'image d'une paroi gastrique à musculeuse hyperplasiée, avec quelques très rares foyers inflammatoires à mononucléaires; les ganglions prélevés montrent une hyperplasie réticulaire.

5°- SUITES OPERATOIRES

Deux incidents : hématome infecté de paroi, épanchement pleural peu abondant.

Le malade sort au 23ème jour : il mange avec appétit, n'a plus ni brûlures, ni régurgitations; une scopie de contrôle montre un excellent passage oeso-gastrique.

6°- EVOLUTION

Au mois de Juin 1959, réapparition de troubles fonctionnels :

- gêne oesophagienne rétrosternale
- douleurs épigastriques à type de coliques.

Le malade est hospitalisé à nouveau en Août 1959; les radios montrent un rétrécissement peu serré au niveau de la jonction oesogastrique; il n'y a pas de gêne importante au transit de la baryte épaisse.

Le traitement médical (phénergan-collargol) apporte un soulagement considérable.

Les contrôles radiologiques successifs ont montré la persistance de ce rétrécissement modéré, avec passage satisfaisant.

Cet homme a été revu en septembre 1961 :

il persiste quelques brûlures posturales, une gêne à la déglutition des premières bouchées.

C O N C L U S I O N S

Au terme de cette étude, nous pensons pouvoir avancer plusieurs conclusions :

1°- Les oesophagites par reflux et les lésions peptiques de l'oesophage peuvent être considérées comme différentes formes évolutives d'une maladie unitaire : la Maladie du reflux gastro-oesophagien.

2°- L'étiologie de cette maladie est l'incontinence du cardia parmettant le reflux. La cause la plus fréquente de cette incontinence est un désordre anatomique de la région cardio-tubérositaire : hernie de l'hiatus ou malposition cardio-tubérositaire. La lésion essentielle est l'ouverture ou la disparition de l'angle de His.

3°- Le traitement est avant tout chirurgical :

- reposition sous-diaphragmatique du cardia et rétablissement de l'angle de His lorsque les lésions sont réversibles;

- résection étendue des lésions sténosantes et fixées, suivie d'une anastomose oeso-gastrique; les techniques rendant continentes cette anastomose, encore à l'étude, résoudront probablement le problème de la récidive post-opératoire du reflux.

Vu, le Président de Thèse: Vu, le Doyen de la Faculté:

Pr. L. LEGER Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ALLISON (P.R.)

Reflux oesophagitis, sliding hernia, and the anatomy of repair. S.G.O. 1951, 92, 419-431.

ANTOINE (M.), RAUBER (G.), TREHEUX.

A propos de l'ulcère de l'oesophage inférieur. J. Radiol. Electrologie 1956, 37, 7-8, 657-661.

ATKINSON (M.), EDWARDS (D.), HONOUR (A.), ROWLANDSON (E.)

Mechanisms of gastro-oesophageal reflux in hiatus hernia. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1958. 51-6- 463-464

AUGUSTE (C.)

Les oesophagites. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1951 - Supplément au nº 5 - 110-137.

AYLWIN (J.)

The physiological basis of reflux oesophagitis in sliding hiatal diaphragmatic hernia. Thorax. 1953 - 8 - 38-51.

BARRAYA (L.)

Hernies hiatales. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1953 - Supplément au nº 5 - 43-51.

BARRAYA (L.)

Les hernies hiatales et leurs complications. Problème non résolu. Intentions thérapeutiques et résultats. Marseille Chirurgical, 1961 - 1 - 1-6.

BARRAYA (L.), LEBERT (R.)

Hernie hiatale et oesophagite peptique par insuffisance cardiale. Indications et résultats du traitement chirurgical. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1955, 44 - 1052-1054.

BARRETT (N.)

Chronic peptic ulcer of oesophagus and oesophagitis. British J. of Surgery 1950 38 - 150 - 175-182.

BARRETT (N.R.)

Hiatus hernia. A review of some controversial points. British J. of Surgery 1954. 42 - 173 - 231-244.

BARRETT (N.R.)

The Lower oesophagus lined by columnar epithelium. Surgery. 1957 - 41 - 6 - 881 - 894.

BARRETT (N.R.)

Hiatus hernia. British Medical Journal 1960 - 2 - 247.

BEACONSFIELD (P.)

Reflux oesophagitis with ulcer. Diagnosis and treatment. Gastro-Entérology 1953 - 24 - 3 - 369-377.

BELSEY (R.)

Communication personnelle sur 819 opérés. Avril 1961.

BELSEY (R.)

Peptic ulcer of the oesophagus. Annals of the Royal College of Surgeons of England 1954 - 14 - 5 - 303-322.

BENEDICT (E.), GILLESPIE (J.)

Peptic stenosis of the eosophagus S.G.O. 1954 - 98 - 4 - 494-502.

BERMAN (J.), BERMAN (E.)

Balanced operations for oesophagitis associated with esophagal hiatal hernia. Archives of Surgery, 1959 - 78 - 6 - 889-893.

BERMAN (J.), HABERGGER (D.)

Balanced operations for esophagitis associated with hiatal hernia "en masse". Archives of Surgery 1959 - 79 - 10 - 548-552.

BERMAN (J.), BERMAN (E.), LALONDE (A.)

Managements of esophagal hiatus hernia syndrom and associated abnormalities with balanced operations. Diseases of the chest, 1961, 39, 233.

BLONDET (P.), GAILLARD (J.), MICHAUD (P.).

Le reflux gastro-oesophagien. I vol. Expansion scientifique Edit. 1958.

BOREMA (I.)

Gastropexia anterior geniculata for sliding hiatus hernia and for cardiospasm. Journal of international college of surgeons 1958 - 29 - 5 - 533-547.

BOSHER (L.), TAYLOR (F.)

Heterotopic gastric mucosa in the esophagus with ulceration and stricture formation. Journal of thoracic Surgery 1951 - 21 - 2 - 306-312.

BOYD (D.)

Esophagitis, hiatus hernia and cardiospasm. Surgical considerations. Archives of internal medicine. 1955 - 96 - 6 - 724-730.

BRAASH (J.), ELLIS (F.)

The gastro-esophageal sphincter mechanism, an experimental study. Surgery 1956 - 38-6 901-905.

BROMBART (M.)

Ulcères de l'oesophage et oesophagites. L'oesophage I vol. 1957 - 34-42. Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'Hôtel-Dieu.

BUDFORD (T.), LISCHER (C.)

Treatment of short esophageal hernia with esophagitis by Finney pyloroplasty. Annals of Surgery. 1956 - 144-4 647-652.

CARVER (G.)

Hiatus hernia, peptic esophagitis and gastro-duodenal ulcer. S.G.O. 1958- 106-1 - 77-81.

CARVER (G.), SEALY (W.C.)

Peptic esophagitis. Archives of Surgery 1954, 68- 286-295.

CHALNOT, GROSDIDIER, MAILLARD, LORTAT-JACOB

Les oesophagites peptiques. Congrès de chirurgie thoracique. Bordeaux, Juin 1961.

CHAPPELART, HACHETTE, SALET

Erosion de la jonction oesophago-gastrique. Archives des maladies de l'appareil digestif, 1959 - 48-10 - 1102-1111.

CHENE (P.), LORTAT-JACOB (J.), ROBERT (F.), MAILLARD -(J.)

Etiopathogénie du reflux gastro-oesophagien. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1955 - Supplément au n° 6.20-39.

COLLIS (J.) An operation for hiatus hernia with short oesophagus. Journal of Thoracic Surgery 1957- 34-6 - 769-778.

COUINAUD

Maladie peptique de l'oesophage chez l'adulte. Journal de chirurgie. 1950 - 66-12 - 866-892.

COUINAUD, PERES

La prévention de l'oesophagite peptique dans la chirurgie du cardia. Annales de Chirurgie. 1958 - 12-23-24- 1385-1401.

COX (K.)

Oesophagal stricture after partial gastrectomy. British J. of Surgery 1961 - 49 - 215-307-313.

CROSS (F.), SMITH -(G.), KAY (E.)

The surgical treatment of peptic esophagitis . Journal of Thoracic Surgery 1959 - 38-6 798-813.

DAWSON (J.)

Reflux oesophagitis and its radiological differential diagnosis. British Journal of Radiology. 1953 - 26 - 306 - 310-316.

DELOYERS

Traitement de l'oesophagite de l'oesophage court par gastrectomie subtotale pour réduction d'acidité. Acta Gastro-Enterologica Belgica. 1957 - 20 - 1 p. 229.

DEVAMBEZ (J.)

Ulcères de l'oesophage. Presse Médicale 1959. 67 - 7 - 265-268

DUHAMEL (B.), SAUVEGRAIN (J.)

Sténose peptique de l'oesophage chez un enfant de 4 semaines. Archives Françaises de Pédiatrie. 1953 - 10 - 1 - 73-74.

DUNLOP (E.)

Problems in the treatment of reflux oesophagitis.Gastroenterologia 1956-86-3-287.

EDWARDS (H.)

Hiatus hernia. The Practitioner. Symposium on gastro-intestinal diseases. 1954 - 172 - 138-145.

EFFLER (D.), BALLINGER (C.)

Complications and surgical treatment of Hiatus hernia and short esophagus. Journal of Thoracic Surgery. 1951 - 22 - 3 - 235-245.

EFFLER (D.), COLLINS (E.)

Complications and surgical treatment of Hiatus hernia and short esophagus with thoracic stomach. J.A.M.A. 1951-147- 305-308

EFFLER (D.), GROVES (L.)

The short esophagus. Surgical treatment. Archives of Surgery. 1957 - 73 - 660-673.

ELLIS (F.)

Experimental aspects of surgical treatment of reflux esophagitis and esophagal strictures. Annals of Surgery. 1956 - 143- 4- 465-470.

ELLIS (F.), ANDERSEN (H.), CLAGETT (O.)

Treatment of short esophagus with stricture by esophago-gastrectomy and antral excision. Annals of Surgery. 1958 - 148- 527-535.

ELLIS (F.), HOOD (R.)

Experimental esophagogastrectomy S.G.O. 1954 - 98 - 4 - 449-455.

FEKETE (F.)

Gastrectomie polaire supérieure avec anastomose continente. Journal de Chirurgie. 1961 - 81 - 2 - 223-244.

FISHER (M. CALVIN), JOHNSON (M.)

Esophageal hiatal hernia a manifestation of peptic esophagitis. Treatment by Gastric Surgery. Archives of Surgery; 1957 - 75 - 4 - 660.

FLEISCHNER

Hiatal hernia complex. J.A.M.A. 1956- 162 - 3 - 183-191.

FOA (A.) Hernie hiatale gastrique accompagnée d d'ulcère. J. Radiol. Electrologie. 1957- 38-5-6 426.

FRANKE (H.)

Sobre o problema da esofagite de refluxo apos ressecção do cardia. Revista Brasileira de Cirurgia. 1957 - 33 - 6 -523-526.

FRANKLIN (R.), HENDERSON (I.)

Two cases of oesophageal stricture in childhood requiring résection. Archives of Diseases in Childhood. 1955 - 30 - 149 - 55-59.

FULLER (D.), ADLER (D.)

The Surgery of hiatus hernia and its complications. South Africa Medical Journal 1954 - 28 - 48 - 1007-1014.

GAILLARD (J.), MICHAUD (P.), BLONDET (P.)

Les données endoscopiques dans les syndromes de reflux oesophagien. Annales de chirurgie. 1958 - 12 - 17-18. 973-986.

GIRARD, GAILLARD, FRAISSE, DALLOZ.

L'oesophagite par reflux au cours des hernies hiatales de l'estomac. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1956 - 45 - 5 - 556-562.

GROVES (L.), MARTINEZ (W.), EFFLER (D.)

Transthoracic repair of hiatal hernia. The journal of thoracic and cardiovascular Surgery. 1959- 38-4- 537-552.

GUERIN (Cl. A)

L'ulcère peptique de l'oesophage. Thèse Paris 1959 - Taieb imprim. 74 pages.

HARMAN (J.), BELSEY (R.), KELLY (H.)

Discussion on hiatus hernia and oesophagitis. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1953 - 46-11- 941-946.

HARRINGTON (S.)

Esophageal hiatal diaphragmatic hernia. S.G.O. 1955 - 100 - 3 - 277-292.

HAYWARD (J.)

The treatment of fibrous strictures of oesophagus associated with hiatal hernia Thorax. 1961 - 16 - 45.

HERBERT (W.), SCHMIDT (H.)

Regurgitant ulceration at the esophagogastric junction. Proceedings of the Staff meetings of the Mayo Clinic. 1954- 29 - 6 - 153-163.

HERSHENSON (M.)

Reflux esophagitis. American journal of Gastro-Enterology. 1955 - 23-3- 205-210.

HILLEMAND (P.), ROUX (P.), VALLA (A.), BERNARD (H.)

L'ulcère de l'oésophage. Semaine des Hôpitaux. 1960 - 36.3. 133-149.

HOLINGER (P.), JOHNSTON (K.), POTTS (W.), DA CUNHA (

The conservation and surgical management of bening strictures of the oesophagus. Journal of thoracic Surgery.1954-28-4- 345-366.

INGRAM (P.), RESPESS (J.), MULLER (W.)

The role of an intrinsec sphincter mechanism in the prevention of reflux eosophagitis. S.G.O. 1959 - 109-16- 659-667.

INGRAM (P.), KESWANI (R.), MULLER (W.)

Study of experimental surgical reflux esophagitis. S.G.O. 1960- 3-4- 403-411.

JOHNSTON (A.)

Oesophagitis and peptic ulcer of the oesophagus. British journal of Radiology 1955 - 28 - 329 - 229-240.

KIRILUK (L.), MERENDINO (K.)

An experimental evaluation in the dog of esophago-gastrectomy for the high-lying gastric ulcer. Annals of Surgery 1951 - 134 - 5 - 918-923.

KIRILUK (L.), MERENDINO (K.)

The comparative sensibility of the mucosa of the various segments of the alimentary tract in the dog to acid-peptic action. Surgery. 1954 - 35 - 4 - 547-556.

KOURIAS (B.), DARDOUGAS (A.), LIAPSIS (D.)

L'état actuel du traitement chirurgical et les résultats éloignés des hernies hiatales. Lyon Chirurgical 1960 - 56 - 2- 161-181.

KUYKENDALL (S.), PHILLIS (D.), ELLIS (F.)

Effects of gastric drainage procedures on experimental canine esophagitis S.G.O. 1959 - 109 - 4 - 450-454.

LAMBLING (A.), BADER(J.)

Le péristaltisme oesophagien, enregistrement électromanométrique. Gastroenterologia. 1956 - 86 - 151-161.

LEDOUX-LEBARD (G.), WATCHEL (L.), HEITZ (F.)

Les lésions associées et les lésions morbides au cours des hernies hiatales de l'estomac. 5ème Congrès des Médecins électro-radiologistes de culture latine. Paris 1961 - 15-38 - Soulisse et Cassegrain - Niort.

LEGER (L.), GAULTIER (M.), BERTRAND (I.), MASSE (F).

Ulcère bénin de l'oesophage. Presse Médicale 1951 - 59-45 - 944-947.

LINDSKOG (G.), KLINE (J.),

The problems of hiatus hernia complicated by peptic esophagitis. New-England Journal of Medicine. 1957 - 257 - 110.

LORTAT-JACOB (J.L.)

Traitement chirurgical de l'ulcère de l'oesophage. L'oesophage. I Vol. 1957 - 43-46.

LORTAT-JACOB (J.L.), MAILLARD (J.N.)

Le traitement chirurgical des maladies du reflux gastro-oesophagien. Malpositions cardio-tubérositaires, hernies hiatales, brachy-oesophage. Presse Médicale 1957 - 65-20- 455-456.

LUND (E.)

Heamatemese og melaena ved ulcerøs oesophagitis. Nordisk Medicin. 1954 - 51 - 12-408-409.

LYNDWOOD - HERRINGTON (J.)

Hiatal hernia with esophagitis. Treatment by hernia repair, vagotomy, and pyloroplasty or antrectomy. Annals of Surgery. 1960. 151 - 6 - 812-826.

MAC-LEAN (L.), WANGENSTEEN (O.)

The surgical treatment of esophagal stricture. S.G.O. 1956 - 103 - 1 - 5-14.

MAHASSEN (M.)

L'oesophage doublé de muqueuse gastrique et l'ulcération oesophagienne. Revue de Chirurgie 1955 - 74 - 5-6 - 137.

MAILLARD (J.N.)

Les indications chirurgicales dans les ulcères de l'oesophage. Acta Chirurgica Belgica. 1959. Supplément nº 2 - 64-68.

MELLINS (H.)

Oesophageal ulcer in infancy. American Journal Roentgenology. 1952 - 68-4- 634-638/

MERENDINO (K.), DILLARD (D.)

The concept of sphincter substitution by an interposed jejunal segment for anatomic and physiologic abnormalities at the esophagogastric junction. Annals of Surgery.1955- 142 - 3 - 486(509.

MOERSCH (R.), ELLIS (F.), MAC DONALD (J.)

Pathologic changes occuring in severe reflux esophagitis. S.G.O. 1959 - 108 - 4 - 476-484.

MONGES (H.), MONGES (A.)

A propos du reflux gastro-oesophagien. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1953 - Supplément au nº 5 - 88-89.

MONGES (H.), MONGES (A.), GAMBARELLI (J.)

Physiopathologie du reflux oesophagien. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1955 - Supplément au nº 6 - 3-19.

MONGES (H.), MONGES (A.), GAMBARELLI (J.), JOUVE-FOURNIER (P.)

Sur le mécanisme de la continence gastro-oesophagienne dans la physiologie du reflux gastro-oesophagien. Marseille Médical. 1956 - 93 - 8 - 655-672.

MONGES (H.), MONGES (A.), GRAS (A.).

Etude manométrique simultanée des pressions gastriques et oesophagiennes chez des sujets normaux et chez des malades porteurs de hernie hiatale. Archives des maladies de l'appareil digestif. 1959 - 48 - 10 - 1143-1147.

MORRIS (K.)

Gastric mucosa within the esophagus. Australian and New-Zealand Journal of Surgery. 1955 - 25.1. 24-30.

MOUNIER-KUHN, SOULAS (A.)

A propos des oesophagites inférieures et des hernies de l'hiatus. Les annales d'O.R.L. 1955 - 72 - 8-9 - 625-638.

NAULLEAU (J.), COUETTE (P.)

Ulcère peptique de l'oesophage. Gazette Médicale de France. 1952 - 59 - 1 - 25-32.

NEALE (A.), BELSEY (R.)

Oesophagal hiatus hernia with ulceration of the lower third of oesophagus. Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1949 - 42 - 11 - 911-912.

NEMOURS-AUGUSTE, GILBRIN, BORDIGA.

Sur deux cas d'ulcère peptique chez des malades atteints de la malformation dite oesophage court et estomac partiellement thoracique. Presse Médicale. 1955 - 63-64 1305-1308.

NISSEN (R.)

Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Reflux oesophagitis. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1956 - 86-20- 590-592.

NISSEN (R.)

Ergebnisse chirurgischer Behandlung der Reflux oesophagitis. Münchener Medizinische Wochenschrift. 1958 - 100 - 30 - 1108-1110.

NISSEN (R.)

Transthorakale Fundusraffung zur Beeinflussung besonderer Formen von Refluxoesophagitis. Langenbeck's Archiv. 1960 - 293 - 365-372.

PALMER (E.)

Subacute erosive "peptic" esophagitis. Clinical study. Archives of internal medicine. 1954 - 94-3 - 364-374.

PALMER (E.)

Subacute erosive "peptic" esophagitis. Histopathologic study. Archives of pathology 1955 - 59-1- 51-57.

PAULINO (A.), PAULINO (F.)

Ulcera peptica do esofago. Revista brasileira de cirurgia. 1954- 27-3- 358-362.

PAYNE (H.), SMITH (W.C.), BERNE (C.)

The problem of severe esophagitis by acid reflux. American journal of Gastroenterology. 1954 - 22.2. 106-115.

PECORA (D.)

Observations on the pathologic physiology of the lower esophagus. Annals of Surgery 1956 - 143 - 4 - 459-464.

PETERS (P.)

The pathology of severe digestion esophagitis. Thorax. 1955 - 10 - 269-286.

PICARD (R.)

Maladie peptique de l'oesophage (oesophagite et ulcère). Etiologie et traitement médical. L'oesophage I Vol. 1957 - 19-33.

PINKHAM (R.)

Surgical management of chronic stenosing peptic ulcerations of the lower esophagus. West Journal of Surgery. 1954-62-1- 18-21.

RASPE (R.)

Zur Darstellung des Ulkus als Blutungsquelle bei Hiatushernien. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1955 - 82-3-410-411.

RICHARD (C.)

Hernies hiatales. Reflux. Oesophagite peptique. Revue du Praticien. 1960 - 10-10-1077-1095.

ROBERT (F.), BRECHOT (G.)

Hématémèses et hernies diaphragmatiques. Semaine des Hôpitaux. 1956 - 32-36-2081-2084.

RUDLER (J.)

Oesophagites et ulcères peptiques de l'oesophage. L'oesophage. I Vol. 1957 - 51-53.

SCHMIDT (H.)

Regurgitant esophagal ulcer. Archives of internal Medicine. 1955 - 96-6- 717-723.

SEALY (W.C.), CARVER (G.)

Sliding hiatus hernias. J.A.M.A. 1957 - 164 - 6 - 655-658.

SIRAK (H.), CLATWORTHY (H.), ELLIOT (D.)

And evaluation of jejunal and colic transplants in experimental oesophagitis. Surgery. 1954 - 36-3- 399-411.

SKINNER (H.), MERENDINO (K.)

An experimental evaluation of an interposed jejunal segment between the esophagus and the stomach, combinated with upper gastrectomy in prevention of esophagitis and jejunitis. Annals of Surgery. 1955 - 141 - 2 - 201-207.

SULLIVAN (B.), GEPPERT (L.), RANSON (R.)

Eosophageal ulcer in very young infants. American journal of diseases of children. 1954 - 87 - 1 - 49-54.

SWEET (R.)

Analysis of 130 cases of hiatus hernia treated surgically. J.A.M.A. 1953 - 151-5- 376-378.

SWEET (R.), ROBBINS (L.), GEPHART (T.), WILKINS (E)

Surgical treatment of peptic ulceration and stricture of lower esophagus. American journal of Surgery. 1954 - 139 - 258-268.

TANNER (N)

Treatment of oesophageal hiatus hernia. Lancet 1955 - 269 - 6899 - 1050-1055.

THERKELSEN (F.), ENGBERG (H.)

Benigne oesophagustenoser. Nordisk Medicin. 1955. 53 - 10 - 383-387.

TON (J.)Reflux oesophagitis - Acta chirurgica Belgica. 1959 - Supplément nº 2 - 20-37.

UDAONDO (C.), D'ALLOTTO (V.)

Oesophage court et ulcères du cardia. Archives des maladies de l'appareil digestif.1950-39-9-10- 972-977.

VALLA (A.) L'ulcère peptique de l'oesophage. Thèse Paris, 1958 - 147 p. multig.

VALDONI -

Traitement radical des sténoses oesophagiennes. La prévention de l'oesophagite peptique post-opératoire. Presse Médicale. 1951 - 59 - 1216-1218.

VISNIKS (E.)

Le reflux gastro-oesophagien et l'oesophagite. Valeur de l'endoscopie oesophagienne. Thèse. Lyon 1956 - 72 p. impr.

WANGENSTEEN (O.), LEVEN (W.).

Gastric resection for esophagitis and stricture of acid-peptic origine. S.G.O. 1949 - 88 - 5 - 560-570.

WATKINS (D.)

Reflux esophagitis and His's angle S.G.O. 1961 - 113 - 3 - 374.

WATKINS (D.), PREVEDEL (A.), HARPER (F.)

A method of preventing peptic esophagitis following esophagogastrectomy. Journal of thoracic Surgery. 1954 - 28-4- 367-382.

WATKINS (D.), RUNDLES (W.), TATOM (L.)

Utility of a new procedure of valvular esophagogastrectomy in cases of brachyesophagus and strictures. Clinical and experimental studies of circumferential esophagofundopexie. Journal of thoracic Surgery. 1959 - 38 - 6 - 814-830.

WEISEL (W.), RAINE (F.), WATSON (R.).

The efficiency of esophageal hiatus hernia repair. S.G.O. 1957 - 104 - 4 - 471-474.

WELLS (C.), JOHNSTON (J.)

Hiatus hernia Surgical relief of reflux esophagitis. Lancet 1955-6871. 937-940.

WINKELSTEIN (A.)

Peptic esophagitis, marginal ulceration and peptic ulcer of the esophagus. Recents concepts. Gastroenterologia. 1956 - 86 - 3 - 268-272?

WINKELSTEIN (A.), WOLF (B.), SOM (M.) MARSHAK (R.)

Peptic esophagitis with duodenal or gastric ulcer. J.A.M.A. 1954 - 154 - 11 - 885-889.

WOLF (B.), MARSHAK (R.), SOM (M.), WINKELSTEIN (A.)

Peptic esophagitis, peptic ulcer of the esophagus and marginal esophagogastric ulceration. Gastroenterology. 1955 - 39 - 5 - 744-766.

WOLF (B.), MARSHAK (R.), SOM (M.),

Peptic esophagitis and peptic ulceration of the esophagus. The american Journal of Roentgenology - 1958 - 79 - 5 - 741-759.

WOODRUFF (R.), JAMES (A.),

Esophagitis and hiatus hernia. Archives of Surgery. 1956 - 72 - 6 - 1009-1013.

WOOLER (G.)

Reconstruction of the cardia and fondus of the stomach. Thorax. 1956 - 11 - 4 - 275-280.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-Ve
Telephone : ODÉon 58-90